



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Odontología

Unidad de Posgrado

**Tratamiento periodontal e implantológico de paciente
con periodontitis crónica**

REPORTE CLÍNICO

Para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en
Periodoncia

AUTOR

Jusef Yábar Condori

Lima, Perú

2017



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Yábar J. Tratamiento periodontal e implantológico de paciente con periodontitis crónica [Reporte clínico de segunda especialidad]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Odontología, Unidad de Posgrado; 2017.

734.

90.



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
(Universidad del Perú, DECANA DE AMÉRICA)

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA ✓

UNIDAD DE POSGRADO ✓

N° 021-FO-UPG-2017



ACTA DEL EXAMEN DE CAPACITACIÓN PROFESIONAL

En la ciudad Universitaria, Unidad de Posgrado, Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, siendo la 01:00 horas del jueves 15 de junio de 2017 se reunieron los Miembros del Jurado de Examen de Titulación en el salón de consejo de la Facultad para llevar a cabo el Examen de Capacitación Profesional del **C.D. JUSEF YÁBAR CONDORI** referente al Reporte Clínico **TRATAMIENTO PERIODONTAL E IMPLANTOLÓGICO DE PACIENTE CON PERIODONTITIS CRÓNICA** para obtener el Título de Segunda Especialidad Profesional en Periodoncia. ✓

El Jurado en pleno, luego de evaluar las respuestas al interrogatorio del Examen de Capacitación emitió el calificativo de:

EXCELENTE

Escala

19

Número

DIECINUEVE

Letras

El Presidente del Jurado de Examen de Titulación, en virtud de los resultados favorables, recomienda que la Facultad proponga que la Universidad le otorgue el Título de Segunda Especialidad Profesional en **PERIODONCIA** al **C.D. JUSEF YÁBAR CONDORI**.

Siendo las _____, concluyó el acto académico, por lo cual los Miembros del Jurado de Examen de Titulación dan fe de lo actuado, firmando la presente Acta por cuadruplicado.

Esp. SIXTO GRADOS POMARINO
Presidente

Esp. LIVIA SONIA ZAMBRANO DE LA PEÑA
Miembro

MG. SIXTO ÁNGEL GARCÍA LINARES
Miembro

Escala de calificación

- Excelente 20, 19
- Muy bueno 18, 17
- Bueno 16, 15
- Aprobado 14
- Desaprobado 13 o menos

INDICE

RESUMEN

ABSTRACT

INTRODUCCION.....	1
I. OBJETIVOS.....	2
1.1. Objetivo general.....	2
1.2. Objetivos específicos.....	2
II. MARCO TEORICO.....	3
2.1. Antecedentes.....	3
2.2. Bases Teóricas.....	10
2.2.1. Enfermedad Periodontal.....	10
2.2.2.1. Clasificación de la enfermedad periodontal....	11
A. Periodontitis crónica.....	15
A.1. Epidemiología.....	15
A.2. Características	17
A.3. Clasificación.....	18
A.3.1. Extensión.....	18
A.3.2. Severidad.....	18
A.4. Tratamiento.....	19
A.4.1. Tratamiento Periodontal No quirúrgico.....	19
A.4.1.1. Instrumentación Mecánica.....	20
A.4.1.2. Instrumentación ultrasónica.....	21
A.4.1.3. Irrigación supra e infragingival.....	21
A.4.1.4. Antibióticos sistémicos.....	21
A.4.1.5. Aplicación local de drogas.....	22
A.4.2. Tratamiento Periodontal Quirúrgico.....	23
A.4.2.1. Indicaciones.....	24
A.4.2.2. Técnicas quirúrgicas.....	26
1. Gingivectomía.....	26
2. Procedimientos con colgajo.....	26

2.1. Tipos de colgajo periodontal.....	27
A.5. Mantenimiento.....	27
A.5.1. Definición de mantenimiento.....	27
A.5.2. Secuencia de mantenimiento.....	28
A.5.3. Frecuencia de mantenimiento.....	29
A.6. Implantes en pacientes con antecedentes de enfermedad periodontal.....	30
2.2.2. Prótesis fija implantosoportada en pacientes edéntulos mandibulares.....	31
2.3. Definición de términos.....	33
III. CASO CLINICO.....	36
3.1. Historia clínica.....	36
3.1.1. Anamnesis.....	36
A. Filiación.....	36
B. Motivo de consulta.....	36
C. Antecedentes sistémicos.....	37
D. Antecedentes estomatológicos.....	37
E. Riesgo al tratamiento estomatológico.....	37
3.1.2. Examen clínico.....	38
3.1.3. Examen clínico periodontal.....	41
A. Periodontograma.....	41
B. Evaluación por sextantes.....	41
3.1.4. Exámenes auxiliares.....	48

A. Radiografía panorámica.....	48
B. Radiografía seriada.....	49
C. Modelos de estudio.....	50
3.2. Diagnóstico.....	51
3.2.1. General.....	51
3.2.2. Estomatológico.....	51
3.2.3. Periodontal.....	51
3.3. Plan de tratamiento.....	52
3.4. Tratamiento.....	54
3.5. Evolución del caso.....	71
IV. DISCUSIÓN.....	73
CONCLUSIONES.....	76
RECOMENDACIONES.....	77
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	78

RESUMEN

La enfermedad periodontal afecta la salud del paciente comprometiendo la forma, función y estética del sistema estomatognático, llevando a un deterioro notable de la calidad de vida de las personas.

El presente reporte de caso clínico tiene como objetivo describir el diagnóstico, tratamiento y manejo multidisciplinario de un paciente edéntulo parcial y con enfermedad periodontal avanzada.

Se trata de una paciente de 63 años de edad de sexo femenino que acudió por presentar problemas en las encías y no estar conforme con la apariencia de sus dientes. Al examen clínico se evidenció la pérdida de dientes posteriores, la vestibularización de las piezas anteriores y el enrojecimiento e hinchazón generalizada a nivel de las encías. Se realizó todo el tratamiento periodontal de Fase I, Fase II y Fase III, se realizó la exodoncia de los dientes que protésicamente no tenían buen pronóstico y se planificó la colocación de implantes en la mandíbula para una prótesis fija. Una vez concluido el tratamiento la paciente mostró una mejora bastante notoria en la salud de sus encías, en la apariencia de sus dientes y en la función masticatoria. Se concluye que el tratamiento periodontal e implantológico de un paciente con enfermedad periodontal severa puede llevarse a cabo de manera exitosa mediante una adecuada planificación y sobre todo un adecuado mantenimiento.

Palabras clave: Estética, implante dental, mandíbula edéntula, periodontitis crónica, prótesis implanto soportada.

ABSTRACT

Periodontal disease affects the health of the patient who is committed to the form, function and esthetics of the stomatognathic system, leading to a significant deterioration of the quality of life of people.

The present clinical case report aims to describe the diagnosis, treatment and multidisciplinary management of a partial edentulous patient with advanced periodontal disease.

It is a 63-year-old female patient who came for gum problems and did not conform to the appearance of her teeth. Clinical examination revealed loss of posterior teeth, vestibularization of anterior parts and redness and generalized swelling of one level of the gums. All of the periodontal treatment of Phase I, Phase II and Phase III was performed, the teeth were extracted, which did not prohibit any good prognosis, and the placement of implants in the mandible was planned for a fixed prosthesis. Once the patient's treatment was finished, he showed a marked improvement in the health of his gums, in the appearance of the teeth and in the masticatory function. It is concluded that the periodontal treatment and the implant of a patient with periodontal disease can be carried out successfully with adequate planning and, above all, adequate maintenance.

Key words: Aesthetics, dental implant, edentulous mandible, implant supported prosthesis.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal afecta la salud del paciente comprometiendo la forma, función y estética del sistema estomatognático, llevando a un deterioro notable de la calidad de vida de las personas. El tratamiento de esta enfermedad en estados avanzados puede significar la exodoncia de dichas piezas dentarias, ya sea por su estado periodontal o porque desde un punto de vista protésico es imposible mantener los dientes. Es importante en estos casos poder brindar a nuestros pacientes las mejores alternativas para reemplazar los dientes perdidos, siendo una de las mejores los implantes dentales; pero para poder ofrecer esto a nuestros pacientes hay que tomar en cuenta que no en todos los casos se pueden colocar dichos implantes y que como todo tratamiento quirúrgico existe cierta población que tiene un mayor riesgo al fracaso de esta terapia, dentro de éste grupo tenemos los pacientes con antecedentes de enfermedad periodontal, por lo tanto es importante para nosotros como profesionales tener en cuenta las condiciones o enfermedades sistémicas que hacen que el riesgo al fracaso aumente o se produzcan enfermedades a consecuencia de la terapia. Así mismo debemos realizar una adecuada planificación para saber exactamente qué tipo de rehabilitación se va a realizar y en base a esta poder diseñar la terapia implantológica necesaria y todo esto basado en evidencia científica.

En el presente reporte clínico se describe el tratamiento periodontal e implantológico de un paciente edéntulo parcial y con diagnóstico de periodontitis crónica manejado en la Especialidad de Periodoncia de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

I. OBJETIVOS:

1.1. OBJETIVO GENERAL:

Describir el diagnóstico, tratamiento y manejo multidisciplinario de un paciente edéntulo parcial y con enfermedad periodontal avanzada.

1.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Mostrar un caso con colocación de implantes en la mandíbula y una prótesis fija sobre los mismos en un paciente con antecedentes de enfermedad periodontal.
- Mostrar un caso con tratamiento convencional en el maxilar, que involucró tratamiento periodontal, prótesis fija y prótesis removible.
- Describir la evidencia científica reciente sobre colocación de implantes en pacientes con antecedentes con enfermedad periodontal.
- Describir la evidencia científica reciente sobre prótesis fija implantosoportada en la mandíbula de pacientes edéntulos completos.
- Discutir las opciones terapéuticas y evolución del caso clínico.

II. MARCO TEÓRICO:

2.1. ANTECEDENTES

- Kern y cols¹ (2016) realizaron una revisión sistemática y meta análisis con el objetivo de analizar la pérdida de implantes post carga para prótesis implanto soportadas en mandíbulas edéntulas, respecto al potencial de impacto de la localización del implante (maxila vs mandíbula), número de implantes por paciente, tipo de prótesis (removible vs fija) y tipo de sistema de fijación. Para lo cual realizaron una revisión sistemática de literatura de ensayos clínicos controlados o estudios prospectivos fue realizada en PUBMED, COCHRANE y EMBASE. De 4317 artículos se seleccionaron 54 estudios. Los resultados encontrados fueron los siguientes: el promedio de supervivencia fue de 97.9% para los implantes de la maxila y 98.9% en mandíbula. El promedio de pérdida de implantes para restauraciones fijas fue menor si lo comparamos con restauraciones removibles (0.23 [95% CI 0.18-0.29] vs 0.35 [95% CI 0.28 – 0.44]). 4 implantes para restauraciones fijas en la mandíbula resultaron en una pérdida mayor de implantes si lo comparamos con 5 o más implantes en una restauración fija. En sobredentaduras se encontró una mayor pérdida cuando solo se colocaron dos implantes. En conclusión la localización de los implantes, tipo de restauración, y numero de los implantes tienen influencia en el promedio de pérdida de los implantes.
- Schutzer y cols² (2015) realizaron una revisión sistemática con el objetivo de evaluar los resultados a largo plazo de pacientes con periodontitis remitida a Terapia de Mantenimiento y Colocación de Implantes. Para lo cual realizaron una revisión de diversos estudios observacionales, ensayos clínicos

aleatorios, ensayos clínicos controlados. Estudios con implantes colocados en pacientes edéntulos parciales con historia o tratamiento de periodontitis y con un periodo de seguimiento de más de 5 años, los cuales fueron obtenidos de las bases de dato consultadas MEDLINE, EMBASE y CENTRAL. Se obtuvieron los siguientes resultados: El promedio de supervivencia de los implantes fue de 92.1% (Alto) con un período de seguimiento de 10 años y algunos parámetros como: profundidad de sondaje, nivel de adherencia clínica, pérdida de hueso alrededor de dientes influyen en la periimplantitis y pérdida de implantes. Llegando a la conclusión que la terapia implantológica puede ser exitosamente usada en pacientes con periodontitis que se encuentren bajo un adecuado tratamiento y un mantenimiento periodontal regular. Se consideran como factores negativos para el éxito de los implantes: La presencia de bolsas residuales, no acudir a sus citas de mantenimiento y fumar.

- Meyle y cols³ (2014) evaluaron los parámetros clínicos y radiográficos a largo plazo de implantes oseointegrados en pacientes no fumadores con historia de periodontitis crónica. El estudio involucró 54 implantes con superficie tratada, y conexión hexágono interno, los cuales fueron colocados de acuerdo al protocolo de dos fases, se analizaron 40 dientes como referencia en la línea base, a los 5 años y a los 10 años. Se evaluaron la profundidad de sondaje, el nivel de adherencia clínica y sangrado al sondaje de todos los dientes, de los implantes y los dientes referencia. Radiográficamente se evaluó la medida de hueso periimplantario en las superficies mesial y distal. Se midió la prevalencia de periimplantitis y la supervivencia de los implantes a nivel de implantes y a nivel paciente.

Mostraron los siguientes resultados: en implantes el nivel de adherencia clínica a los 5 años fue 0.3mm mayor y a los 10 años fue 1.2mm mayor en referencia a la línea base. Mientras que los dientes referencia fue de 0 y 0.5 mm a los 5 y 10 años. Después de 10 años la pérdida de hueso a mesial fue de 0.63 \pm 0.26, y la pérdida de hueso a distal fue de 0.56 \pm 0.25. El promedio de supervivencia de los implantes fue de 100% en la maxila y 92.5% para los implantes en la maxila.

Llegando a la conclusión que los implantes con hexágono interno en paciente con historia previa de periodontitis y que siguen un mantenimiento regular demostraron resultados clínicos y radiográficos estables después de 5 y 10 años.

- Rasperini y cols⁴ (2014) realizaron una serie de casos con un tiempo de seguimiento de 10 años, en la cual compararon cambios en el cambio del hueso crestral de manera radiográfica alrededor de dientes y de implantes en pacientes con compromiso periodontal. Para los cual entraron en el estudio 120 pacientes, a los cuales se los evaluó radiográficamente el nivel de hueso crestral alrededor de implantes y dientes adyacentes al momento de la inserción de la corona y a los 10 años de seguimiento. Se dividieron en dos grupos: 60 pacientes con historia de enfermedad periodontal (PCP) y 60 periodontalmente sanos (PHP). El promedio de los cambios en los niveles óseos de los implantes y los dientes adyacentes en el área proximal fue calculado, obteniendo los siguientes resultados: Promedio de supervivencia de los implantes de un 85 a 90% en ambos subgrupos, mientras un 100% de dientes adyacentes. Promedio de pérdida ósea alrededor de dientes 0.44 \pm 0.23mm y el promedio de pérdida ósea alrededor de implantes 2.28 \pm 0.72mm. Llegando a la conclusión que los dientes naturales ofrecen mejores resultados a largo plazo, en

lo que respecta a promedio de supervivencia y cambios en los niveles del hueso marginal. Además estos resultados se lograron en dientes con un nivel de adherencia periodontal reducido, que con un tratamiento periodontal y mantenimiento adecuado se mantuvieron estables. Entonces decidir extraer dientes periodontalmente comprometidos en favor de implantes dentales debe ser una decisión bastante cuidadosa.

- Papaspyridakos y cols⁵(2013) realizaron una revisión sistemática que tuvo como objetivo reportar la tasa de supervivencia de las prótesis y los implantes asociadas a prótesis fijas en edéntulos completos en mandíbula en un período de observación de 5 años. Para lo cual se realizó una revisión en MEDLINE y PUBMED, e incluyeron 7 estudios prospectivos, 501 pacientes y 2,827 implantes. Se seleccionaron estudios clínicos con al menos 5 años de seguimiento. Encontraron que la tasa promedio acumulada de supervivencia de los implantes fue de 98.42% a 96.96% y la supervivencia de la prótesis varió en un rango de 98.61% a 97.25. Llegando a la conclusión que el tratamiento con implantes dentales y prótesis fija completa sobre los mismos es un tratamiento exitoso.
- Chung y cols⁶ (2009) realizan un estudio clínico retrospectivo con el propósito de revisar y evaluar los resultados de los pacientes que han sido tratados con implantes dentales en el programa de graduado en prostodoncia de la Universidad de Washington entre los años 1988 y 2000. Todos los pacientes fueron tratados por estudiantes graduados y estuvieron por lo menos 5 años en boca para formar parte de la población del estudio. Este estudio evaluó 4 grupos de pacientes y estuvo diseñado en 3 fases: la primera en el cual se hizo la recolección de datos, la segunda fase consistía en realizar llamadas telefónicas al paciente para realizar una recolección

del estado actual y para preguntar si el paciente estaba dispuesto a participar en el estudio, y por último la tercera fase consistía en una evaluación clínica con evaluaciones más profundas del estado oral y de los implantes del paciente en el cual se consideraba: un test de movilidad buco vestibular y mesiodistal con y sin el retiro de la prótesis (dependiendo el grupo de pacientes), una evaluación visual y clínica de tejidos blandos en el cual se hallaba enrojecimiento, sangrado y/o inflamación, sangrado 17 o exudado al sondaje, evaluación oclusal para determinar puntos de contacto en máxima intercuspidación. De cada grupo, se determinó cuantas prótesis e implantes tuvieron éxito, supervivencia o fracaso. El grupo 1 conformado por 8 pacientes edéntulos totales con prótesis fija implanto soportada, 43 implantes en el cual revelo 1 fracaso; el grupo 2 conformado por 25 pacientes con sobredentaduras retenidas por barra o clips de nylon (Hader System, Preat) con 89 implantes y 25 prótesis en el cual revelo 2 fracasos de implantes; el grupo 3 conformado por 29 pacientes edéntulos parciales con prótesis implanto soportadas, con 123 implantes y 54 prótesis en el cual se observó 5 fracasos de implantes dentales; y por último el grupo 4 con 10 pacientes con 18 implantes unitarios y 16 prótesis y se observó 2 fracasos de implantes, algunos paciente desertaron y se redujo un poco la muestra. En adición, el estudio se realizó con 69 pacientes y se llegó a la conclusión, que el tratamiento con implantes muestra un 96.3% de tasa de supervivencia, y un 85.3% de tasa de supervivencia en prótesis; las prótesis mostraron una mayor tasa de fracaso que los implantes, esto se atribuyó principalmente al desgaste/rotura de los materiales de prótesis o de los componentes del implante con el tiempo.

- Velasco y cols⁷ (2007) realizaron un estudio para mostrar los resultados del tratamiento con rehabilitación fija mediante implantes dentales en pacientes edéntulos totales

mandibulares. Con este fin, 29 pacientes fueron tratados con 190 implantes Microdent con superficie con chorreado de arena para la rehabilitación fija mandibular. Los implantes fueron cargados después de un periodo de cicatrización de 3 meses. El seguimiento clínico fue al menos de 12 meses. Los hallazgos clínicos indican una supervivencia y éxito de los implantes del 97,9%. 4 implantes se perdieron durante el periodo de cicatrización. El 58,6% de las prótesis realizadas fueron atornilladas y el 41,4% fueron cementadas. Después de un periodo medio de carga funcional de 41,4 meses, no ha habido complicaciones tardías. Llegando a la conclusión que el tratamiento con rehabilitación fija mediante implantes dentales en pacientes edéntulos mandibulares constituye una terapéutica con éxito.

- Roos-Jansaker y cols⁸ (2006) realizaron un estudio en 218 pacientes tratados con un total de 999 implantes de titanio (Branemark System, Nobelpharma Goteborg, Sweden) con restauraciones removibles y fijas implanto-soportadas. El objetivo fue analizar los factores relacionados a las lesiones periimplantarias, se examinaron las complicaciones biológicas existentes en los implantes después de 9-14 años de la terapia inicial. Durante el periodo de seguimiento los pacientes recibieron terapia de soporte. Los resultados a nivel de los implantes fueron: 22 presencia de mucosa queratinizada y placa asociada con mucositis (profundidad de sondaje ≥ 4 mm y sangrado al sondaje). El nivel óseo de los implantes fue asociado con la presencia de mucosa queratinizada y la presencia de pus. En pacientes, el habito de fumar fue asociado con mucositis, nivel óseo y periimplantitis (perdida ósea ≥ 3 roscas del implante comparado radiográficamente, combinado con sangrado al sondaje y/o presencia de pus). También la periimplantitis fue relacionada a la historia previa de periodontitis. Los autores concluyeron que individuos con

historial de periodontitis e individuos fumadores tienen mayor probabilidad de desarrollar lesiones periimplantarias

- Lindquist y cols⁹ (1996) realizaron un estudio en el cual examinaron un grupo de pacientes edéntulos que fueron tratados con prótesis fija implanto soportada en la mandíbula, presentando las observaciones clínicas y el análisis de la relación con varios factores para cambios a largo plazo (10-15 años) del nivel de hueso marginal alrededor de implantes. 47 pacientes edéntulos tratados con prótesis fija mandibular soportada en implantes y con un tiempo de seguimiento de 12 a 15 años. Entraron en el estudio 43 pacientes, los cuales recibieron 6 implantes Branemark con una longitud de 10mm cada uno y 4 pacientes 5 implantes de la misma longitud. Las prótesis fueron fabricadas con aleación de oro tipo III, dientes de resina y cantilever bilateral posterior (en promedio 15mm). Después del tiempo de seguimiento, el promedio de éxito acumulado de los implantes fue de 98.9% después de 10 a 15 años. Ninguna prótesis fija mandibular se perdió (100%) y la pérdida ósea alrededor de los implantes fue pequeña, 0.5mm el primer año y después 0.05mm anual en promedio. Llegando a la conclusión que los resultados a largo plazo de las prótesis fijas mandibulares sobre implantes son exitosas y la reabsorción ósea es limitada.
- Mericske-Stern R. y cols¹⁰ (1994) realizaron un estudio donde se observaron longitudinalmente durante cinco años 66 implantes – ITI cilíndricos (Tipo F o Bonefit®), colocados en la mandíbula de 33 pacientes edéntulos mayores. Los implantes sirvieron como anclaje de sobredentaduras, tanto por medio de una barra conectora, así como de attaches esféricos unitarios. Durante el periodo de estudio dos implantes fallaron (uno por una lesión periimplantaria y otro por una fractura) y tuvieron que ser retirados. Al principio del estudio todos los implantes

estaban oseointegrados y funcionaron con éxito durante tres a cinco meses. Se valoraron las prácticas de higiene oral y el estatus de mucosa periimplantaria de acuerdo con los criterios convencionales de parámetros periodontales. Aproximadamente el 50% de los implantes fueron instalados en mucosa de revestimiento y por lo tanto no estaban rodeados por mucosa queratinizada. El tejido mucoso periimplantario se mantuvo sano durante todo el periodo de observación y ninguna o una mínima pérdida de soporte fue observada. La media 8 de la profundidad del sondaje fue 3mm. Al final del estudio se tomaron ortopantomografías de todos los pacientes para valorar las estructuras óseas periimplantarias. Se detectaron pequeños defectos óseos angulares en 16 implantes (22%) en 12 pacientes. Se observaron ligeros aumentos de la profundidad de sondaje en presencia de los defectos óseos angulares. La “pérdida de soporte” fue significativamente menos frecuente cuando los implantes fueron colocados tras un periodo prolongado de edentulismo (> 5 años). El estudio demostró que la edad avanzada, la reducida destreza de pacientes mayores o las condiciones ambientales de sobredentaduras no presentan un riesgo más alto para el desarrollo de lesiones periimplantarias.

2.2. BASES TEÓRICAS

2.2.1. ENFERMEDAD PERIODONTAL:

El término enfermedad periodontal engloba un grupo de enfermedades infecciosas que dan como resultado una inflamación de la encía y tejidos periodontales y una pérdida progresiva del tejido óseo que ocurre con el tiempo; sin embargo es caracterizada por episodios de actividad e inactividad.

Existen diversos tipos de EP, que difieren en etiología, historia natural, progreso de la enfermedad y respuesta terapéutica, pero comparten caminos similares de destrucción¹¹

2.2.1.1. CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL:

En el año de 1999, después de las reuniones de trabajo que agruparon a especialistas, la Academia Americana de Periodoncia recomendó un proyecto de clasificación de la enfermedad periodontal (cuadro1 y 2), el cual contiene la clasificación de las enfermedades periodontales, que incluye tanto a gingivitis como a periodontitis.

Las enfermedades gingivales son aquellas formas inducidas por la biopelícula dental en las que su expresión clínica puede ser sustancialmente modificada por: 1) factores sistémicos, 2) medicación, 3) malnutrición y 4) las lesiones gingivales que no están asociadas de manera primaria con la biopelícula dental, pero que abarcan un amplio rango de desórdenes que afectan a la encía.

Respecto a las cuatro formas primarias de periodontitis se presentan en el cuadro A, son: 1) periodontitis crónica, 2) periodontitis agresiva, 3) periodontitis como una manifestación de enfermedades sistémicas y 4) enfermedad periodontal necrotizante^{12,13}.

La periodontitis crónica y la agresiva son las dos formas más comunes de enfermedad periodontal y a su vez fueron subdivididas, de acuerdo a los dientes involucrados, en generalizada y localizada.

En esta clasificación, la periodontitis refractaria fue eliminada como una categoría patológica separada, sin embargo, se consideró que la designación refractaria, puede ser aplicada

para todas las formas de periodontitis en este nuevo esquema de clasificación y se emplearía para aquellos casos en los que no existe una respuesta del paciente al tratamiento, de ese modo y en ese caso, se designaría por ejemplo: periodontitis crónica refractaria o periodontitis agresiva refractaria^{12,14}.

Algunos epidemiólogos han definido a las formas moderadas de periodontitis del adulto como la presencia de uno o más dientes con una bolsa de profundidad ≥ 4 mm, sin tener dientes con bolsas > 6 mm, y a las formas avanzadas las han identificado con la presencia de uno o más dientes con una bolsa cuya profundidad es ≥ 6 mm. Otros han relacionado la pérdida de inserción de un diente > 3 mm, como una pérdida de inserción significativa.

Con relación a la prevalencia de la periodontitis individual, ésta ha sido notificada así, cuando una o más zonas de un diente o varios de éstos presentan evidencia de enfermedad, y en cuanto a la interpretación de la extensión del padecimiento, se le describe por el número o el porcentaje de dientes enfermos; de este modo, la periodontitis será localizada cuando el porcentaje de dientes involucrados sea ≤ 30 , y se considera generalizada cuando el valor sea ≥ 30 . Encuanto a la severidad de la enfermedad periodontal, ésta se determina con base a la pérdida de inserción: leve, 1 – 2 mm; moderada, 3 – 4 mm y severa, ≥ 5 mm.¹²

ENFERMEDADES GINGIVALES	
A. ENFERMEDAD GINGIVAL INDUCIDA POR PLACA I. Gingivitis asociada únicamente a placa a. Sin otros factores contribuyentes locales b. Con otros factores contribuyentes locales	B. LESIONES GINGIVALES NO INDUCIDAS POR PLACA I. Enfermedad gingival de origen bacteriano específico a. Lesiones asociadas a <i>Neisseria gonorrhea</i> b. Lesiones asociadas a <i>Treponema pallidum</i> c. Lesiones asociadas a <i>Streptococcus</i> sp. d. Lesiones asociadas a otras especies
II. Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos a. Asociadas al sistema endocrino a.1. Gingivitis asociada a la pubertad a.2. Gingivitis asociada al ciclo menstrual a.3.1. Gingivitis asociada al embarazo a.3.2. Granuloma piogénico asociado al embarazo a.4. Gingivitis asociada a diabetes mellitus b. Asociadas a discrecias sanguíneas b.1. Gingivitis asociada a leucemia b.2. Otras	II. Enfermedad gingival de origen viral a. Infecciones por herpes virus a.1. Gingivostomatitis herpética primaria a.2. Herpes oral recurrente a.3. Infecciones por varicela-zoster b. Otras
III. Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos a. Enfermedades gingivales inducidas por fármacos a.1. Hiperplasia gingival inducida por fármacos a.2. Gingivitis inducida por fármacos a.2.1. Gingivitis asociada a anticonceptivos orales a.2.2. Otras	III. Enfermedades gingivales de origen fúngico a. Infecciones por especies de <i>Candida</i> a.1. Candidiasis gingival generalizada b. Eritema gingival lineal c. Histoplasmosis d. Otras
IV. Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición a. Gingivitis por deficiencia de ácido ascórbico b. Otras	IV. Lesiones gingivales de origen genético a. Fibromatosis gingival hereditaria b. Otras V. Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas a. Desórdenes mucocutáneos a.1. Liquefación a.2. Penfigo a.3. Penfigo vulgaris a.4. Eritema multiforme a.5. Lupus eritematoso a.6. Inducidos por fármacos a.7. Otras b. Reacciones alérgicas b.1. A materiales de restauración dental b.1.1. Mercurio b.1.2. Níquel b.1.3. Acrílico b.1.4. Otros b.2. Reacciones atribuibles a: b.2.1. Dentífricos y pastas dentales b.2.2. Enjuagues bucales b.2.3. Aditivos de goma de mascar b.2.4. Alimentos y aditivos b.3. Otras VI. Lesiones traumáticas (iatrogenas, accidentes) a. Por sustancias químicas b. Por golpes o alguna acción física c. Por quemaduras VII. Reacciones a cuerpos extraños VIII. Otras causas no específicas (NOS)

*Cfr. Armitage G.C. (1999). Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann. Periodontol*, 4 (1): 1-6.

CUADRO 1. Clasificación de enfermedades gingivales

PERIODONTITIS	
I. Periodontitis crónica† a. Localizada b. Generalizada	II. Periodontitis agresiva† a. Localizada b. Generalizada
III. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas a. Asociadas a desórdenes hematológicos a.1. Neutropenia adquirida a.2. Leucemia a.3. Otras b. Asociadas a desórdenes genéticos b.1. Neutropenia familiar y cíclica b.2. Síndrome de Down b.3. Síndromes de deficiencia de adhesión leucocitaria b.4. Síndrome Papillo-Lefèvre b.5. Síndrome Chediak-Higashi b.6. Síndromes de Histiocitosis b.7. Enfermedad por acumulación de glicógeno b.8. Agnucitosis genética infantil b.9. Síndrome de Cohen b.10. Síndrome Ehlers-Danlos (Tipos IV y VIII) b.11. Hipofosfatasia b.12. Otras c. Otras no especificadas (NOS)	IV. Enfermedad periodontal necrotizante a. Gingivitis ulcerativa necrotizante (NUG) b. Periodontitis ulcerativa necrotizante (NUP)
	V. Abscesos en el periodonto a. Absceso gingival b. Absceso periodontal c. Absceso perioral
	VI. Periodontitis asociada a lesiones endodónticas a. Lesiones combinadas periodonto-endodonto
	VII. Condiciones y deformidades adquiridas o desarrolladas a. Periodontitis o enfermedad gingival localizada inducida por placa y a factores relacionados con el diente a.1. Factores anatómicos de los dientes a.2. Restauraciones / accesorios dentales a.3. Fracturas de la raíz a.4. Resorción cervical de la raíz y fracturas del cemento b. Condiciones alrededor del diente y deformidades mucogingivales b.1. Recesión de tejido blando / gingival b.1.1. Superficie facial o lingual b.1.2. Región interproximal (papilar) b.2. Pérdida de encía queratinizada c. Reducción de la profundidad vestibular d. Anomalia en el frenillo o posición muscular e. Exceso de encía f. Pseudobolsa f.1. Margen gingival inconsistente f.2. Exposición gingival excesiva f.3. Alargamiento gingival f.4. Coloreación anormal g. Coloreación anormal
	VIII. Deformaciones mucogingivales y condiciones sobre espacios edéntulos a. Deficiencia espacial vertical u horizontal b. Pérdida de tejido gingival / queratinizado c. Alargamiento de tejido blando / gingival d. Anomalia en el frenillo o posición muscular e. Reducción de la profundidad vestibular f. Coloreación anormal
	IX. Trauma oclusal a. Traumatismo oclusal primario b. Traumatismo oclusal secundario

† Esta clasificación puede ser más específica con relación a su extensión y severidad (ver texto).

*Cfr. Armitage G.C. (1999). *Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann. Periodontol.*, 4 (1): 1-6.

Cuadro 2. Clasificación del resto de enfermedades periodontales

A. PERIODONTITIS CRÓNICA: es un proceso infeccioso de la encía y del aparato de inserción adyacente, producido por diversos microorganismos que colonizan el área supra y subgingival. Esta enfermedad, a diferencia de la gingivitis, se caracteriza por una pérdida estructural del aparato de inserción, producida por determinadas bacterias, éstas son también necesarias pero no suficientes para que se produzca la enfermedad, siendo necesaria la presencia de un hospedador susceptible. Desde el punto de vista histológico, las características que podemos hallar son bolsas periodontales, localización de la unión epitelial apical a la línea amelocementaria, una pérdida de fibras colágenas, una elevada concentración de leucocitos polimorfonucleares en la unión y bolsa epitelial, y una migración del infiltrado celular inflamatorio hacia el tejido conectivo¹⁵.

A.1. EPIDEMIOLOGÍA:

En estas últimas décadas, se han realizado diversos estudios sobre la prevalencia, características de especificidad por el sitio de enfermedad periodontal revelando detalles concernientes a la extensión en la dentición y la severidad de los defectos; evaluándolos mediante exámenes clínicos de los tejidos periodontales, radiográficos o una combinación de ambos. Los principales estudios transversales ¹⁶⁻¹⁹ indican que las formas severas de periodontitis afectan a una minoría de sujetos en los países industrializados, que aumenta con el envejecimiento y que alcanza su pico a los 50-60 años. Albandar y col en 1999 ¹⁹ muestran claramente que las bolsas más profundas y pérdida de inserción avanzada fue más pronunciada en hispanos y negros que en los blancos no hispánicos, llegando a la conclusión, que la prevalencia de enfermedad periodontal no se distribuye de manera uniforme entre las diversas razas, etnias o grupos socioeconómicos. Debido a que la

epidemiología puede cambiar en función de la población estudiada:

En Europa Lindhe et al en 1989, Papapanou et al en 1996 y Sherman et al en 2000 ²⁰⁻²² demuestran en sus estudios que son pocos los sujetos que, en cada grupo de edad, sufren destrucción periodontal avanzada y sólo pocas localizaciones presentan destrucción extensa en un periodo determinado de observación. Sólo en un 10% de la enfermedad periodontal severa se presentan bolsas mayores de 5,5 mm y en comparación con datos históricos se observa un notable descenso de bolsas mayores de 4 mm desde 1976 en Europa. Los europeos de 35-44 años con bolsas de 3,5-5,5 mm (moderada) es del 13 y del 54% respectivamente. Con ligeras diferencias entre el este de Europa (45%) y oeste de Europa (36%)

En España al analizar los resultados de la encuesta de salud oral en España del año 2000 se demostró que un 55% de adolescentes no presenta ni sangrado ni cálculo y que la prevalencia de enfermedad severa en adultos jóvenes es de sólo 4,2%. Mientras que el grupo de 65 a 74 años presenta enfermedad severa en un 8.7%.²³

En EEUU Brown y col en 1996²⁴, determinó que el 15% de adultos eran sanos, los porcentajes de gingivitis llegaban al 50%, sólo el 33% presentaba pérdidas de inserción de hasta 5 mm, y un 8% de casos mostraba periodontitis avanzada, (con pérdidas de 6 o más mm de inserción), mientras que un 4% se encontraban en fase terminal. Albandar y Rams, en el año 2002²⁵, muestra que la periodontitis crónica es la forma mas frecuente de periodontitis, la prevalencia y severidad aumentan con la edad, y que las formas severas afectan únicamente a un pequeño porcentaje de la población.

A.2. CARACTERÍSTICAS:

La periodontitis crónica tiene mayor prevalencia en adultos, aunque se pueden aparecer en individuos de cualquier grupo de edad, es decir, se produce tanto en la 1ª como en la 2ª dentición. Podemos llegar a hallar diversos signos y síntomas tales como:

- Edema.
- Eritema.
- Aumento o recesión de la encía.
- Placa o cálculo supra y subgingival.
- Factores locales que aumentan el acumulo de placa
- Sangrado o supuración al sondaje o espontánea.
- Una mayor movilidad.
- Apiñamiento o exfoliación dental.

Todas estas circunstancias pueden afectar a un número variable de dientes en función de cada individuo, con tasas variables de progresión^{15,26,27}. Las características clínicas es una combinación de los siguientes signos la pérdida de nivel de inserción clínica, aumento de la profundidad de bolsa, inflamación gingival y pérdida ósea radiográfica. Valorando dos de los parámetros más importantes, profundidad de sondaje y pérdida de inserción clínica, para clasificar la periodontitis crónica, se demuestra que: En el año 2000 se publican unos parámetros a partir de la clasificación del World Workshop de 1999, en el que otorgan a la periodontitis crónica de leve a moderada²⁷ las siguientes características:

- Una pérdida de inserción que no supera un tercio de la longitud radicular.
- Si el diente presentara lesión furcal, ésta no superaría la clase I.

- La profundidad de sondaje determinada no debe ser mayor de 4 mm para afectaciones leves, ni mayor de 6 mm para clasificarlas como moderadas, es decir, las pérdidas de inserción no deben ser superiores a 4 mm.

Y en cambio, en las periodontitis crónicas severas o avanzadas, podemos observar²⁸:

- Una pérdida de inserción por encima de los 5 milímetros y superior a un tercio de la longitud radicular.
- La existencia de afectaciones furcales de grado II y/o III.
- Profundidades de sondaje superiores a 6 milímetros.

A.3. CLASIFICACIÓN:

La clasificación de la periodontitis crónica se establece en función de los siguientes criterios:

A.3.1. Extensión:

- Localizada: La que se presenta en menos de un 30%.
- Generalizada: La que muestra en más de un 30% de localizaciones afectadas.

A.3.2. Severidad:

- Leve: Cuando la pérdida de inserción es de 1 a 2 milímetros.
- Moderada: Cuando la pérdida de inserción es de 3 a 4 mm.
- Severa o avanzada: Cuando la pérdida de inserción es superior a 5 mm.

A.4. TRATAMIENTO:

El principal objetivo en el tratamiento de los pacientes con periodontitis es establecer y mantener un control adecuado de la infección en el área dentogingival. La instrumentación de la raíz y de la bolsa (raspaje y alisado radicular), combinada con medidas eficaces de control de placa supragingival realizadas por el paciente, sirve para este propósito alterando el ambiente ecológico subgingival a través de la interrupción de la microbios del biofilm y la supresión de la inflamación²⁹.

Algunos parámetros como el nivel de adherencia clínica, profundidad de sondaje y sangrado al sondaje son comúnmente usados para medir y monitorear el estado periodontal. Entonces para mejorar la salud periodontal se debe reducir la profundidad de sondaje, mantener o disminuir el nivel de adherencia clínica y reducir la incidencia de sangrado al sondaje³⁰.

La periodontitis crónica puede ser tratada de manera exitosa mediante terapias quirúrgicas y no quirúrgicas, siempre en cuando un adecuado control de placa sea mantenido durante la fase de tratamiento y mantenimiento³¹⁻³³.

A.4.1. TRATAMIENTO PERIODONTAL NO QUIRÚRGICO:

Existen numerosas modalidades de tratamiento para el tratamiento de la gingivitis y periodontitis dependiendo de la extensión y gravedad, pero el objetivo primario es restablecer la salud gingival mediante la eliminación de los elementos que provocan la inflamación. La terapia periodontal no quirúrgica (NSPT, por sus siglas en inglés) es el manejo de la infección gingival con raspaje y alisado radicular, antibióticos y otros medios no quirúrgicos. Estas modalidades pueden ser implementadas por un dentista general o periodontista. Muchos

estudios han demostrado altos índices de éxito con NSPT en el tratamiento exitoso de la periodontitis leve a moderada³⁴. La atención domiciliaria regular por el paciente, además de la eliminación profesional de la placa y el cálculo es generalmente un modo muy eficaz de NSPT para el control de la mayoría de las enfermedades periodontales inflamatorias³⁵.

Existen diferentes enfoques del tratamiento periodontal no quirúrgico, que vamos a ver en resumen a continuación:

A.4.1.1. INSTRUMENTACIÓN MECÁNICA:

El raspado y alisado radicular ha mostrado una disminución de la inflamación gingival y del sangrado al sondaje³⁶.

En las áreas con periodontitis leve a moderada, el raspaje y alisado radicular dieron como resultado una disminución de la profundidad de sondaje y mejoras en los niveles de adherencia clínica en comparación con sólo la eliminación de la placa supragingival.³⁷⁻³⁹

La instrumentación mecánica ha mostrado un cambio en las poblaciones microbianas gingivales, con disminución de organismos gram negativos y aumento de gram positivos y cocos asociados con la salud periodontal. Sin embargo, la instrumentación mecánica no fue eficaz para reducir los niveles de bacterias penetrantes en los tejidos, especialmente *Agregatibacter actinomycetemcomitans*⁴⁰. Pero el desbridamiento mecánico ha mostrado una capacidad limitada en áreas con bolsas más profundas, defectos óseos subyacentes y periodontitis agresiva³⁴.

A.3.1.2. INSTRUMENTACIÓN ULTRASÓNICA

La entrada de la instrumentación ultrasónica en periodoncia ha mejorado el cumplimiento del paciente y ha disminuido el tiempo necesario para un desbridamiento completo. Varios estudios han mostrado resultados similares tanto con instrumentación manual como ultrasónica en términos de eliminación de placa, cálculos y endotoxinas³⁸. Sin embargo, la instrumentación ultrasónica cuando se utiliza en potencia media ha demostrado una alteración comparativamente menor de la superficie radicular y se ha encontrado que es más eficaz en áreas de furcación⁴¹.

A.4.1.3. IRRIGACIÓN SUPRA Y SUBGINGIVAL

La irrigación supra y sub gingival es más eficaz para eliminar las bacterias y reducir las puntuaciones de gingivitis en comparación con los enjuagues bucales⁴². El riego subgingival penetra mucho más profundamente en la bolsa y mejora significativamente la salud gingival, en comparación con el riego supragingival⁴³.

Varias soluciones irrigantes son usadas 0,2% de digluconato de clorhexidina, 0,5% de tetraciclina, 0,5% de metronidazol, 0,2% de fluoruro estañoso y varios otros agentes⁴².

El raspaje seguido de irrigación gingival ha mostrado mejores resultados en comparación con cualquiera de los procedimientos por sí solo. El éxito del riego gingival depende del cumplimiento y de la destreza del paciente, del irrigante utilizado y del diseño de la punta⁴².

A.4.1.4. ANTIBIOTICOS SISTÉMICOS:

El raspado y alisado no quirúrgico puede eliminar o disminuir las cargas bacterianas, pero frecuentemente son ineficaces contra *Agregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas*

gingivalis, Prevotella intermedia, Bacteroides forsythus, estafilococos⁴⁴. El desbridamiento mecánico es ineficaz contra los organismos que penetran los tejidos y otros que habitan áreas inaccesibles. Aunque los antibióticos sistémicos no se prescriben rutinariamente en el tratamiento de la periodontitis, se consideran cuando el desbridamiento mecánico no logra detener la progresión de la enfermedad y la destrucción de tejidos, y en los casos de periodontitis refractaria y agresiva. Los antibióticos comúnmente utilizados son la penicilina / amoxicilina, metronidazol, tetraciclina / doxiciclina, clindamicina, eritromicina, etc.⁴²

La combinación de 250 mg de amoxicilina y 200 mg de metronidazol, administrada tres veces al día durante 8 días, ha demostrado ser muy eficaz en la reducción de Actinobacillus actinomycetemcomitans y contagios de Porphyromonas gingivalis.⁴⁵

Los antibióticos sistémicos no son sustitutos del desbridamiento mecánico adecuado. Actualmente no existe un antibiótico ideal para el tratamiento de la enfermedad periodontal. Por lo tanto, si se indica, la especificidad microbiana, el espectro del fármaco, las posibles interacciones y las reacciones adversas del fármaco deben considerarse antes de la prescripción.⁴²

A.4.1.5. APLICACIÓN LOCAL DE DROGAS

Los antibióticos sistémicos cuando se usan para tratar enfermedades periodontales tienen muchos efectos negativos como la falta de acceso al sitio, desarrollo de resistencia bacteriana, efectos secundarios sistémicos, etc. Así que la administración local del fármaco directamente en el sitio enfermo puede eliminar estos efectos y permitir dosificaciones más altas del Fármaco para ser utilizado en los sitios específicos y mejorar el cumplimiento del paciente.⁴⁶

Varios de los sistemas que utilizan diferentes fármacos administrados en forma de geles, ingredientes, fibras, chips impregnados, microesferas, etc.

El uso solo de la administración local de fármaco ha mostrado resultados similares a los del desbridamiento mecánico. Sin embargo, la administración local de fármacos, cuando se utiliza como complemento del raspaje y alisado radicular, mostró mejores resultados clínicos en términos de reducción de la profundidad de sondaje y ganancia de inserción clínica, especialmente en sitios donde no responde o pacientes con enfermedad recurrente que necesitan un enfoque de tratamiento alternativo⁴².

Loesche y col. Concluyeron que la administración sistémica y local de fármacos utilizada en conjunción con la ampliación y el aplanamiento radicular fue capaz de reducir la necesidad de cirugía periodontal⁴⁷.

A.4.2. TRATAMIENTO PERIODONTAL QUIRÚRGICO

Como la mayoría de las formas de enfermedad periodontal son trastornos relacionados con la placa bacteriana, el tratamiento periodontal quirúrgico está considerado como un auxiliar del tratamiento periodontal causal inicial. Así mismo, la decisión respecto a qué tipo de cirugía periodontal debe realizarse, cuántas localizaciones deben incluirse y en qué momento del tratamiento, se adopta tras haberse evaluado el efecto de las medidas iniciales relacionadas con la causa

No existe una sola técnica quirúrgica estandarizada para todos los casos. Cada uno de los procedimientos quirúrgicos está diseñado para una situación específica o con un objetivo predeterminado. En cada caso se utilizan diferentes técnicas

combinadas para cumplir con los objetivos globales del tratamiento quirúrgico periodontal.

A.4.2.1. INDICACIONES:

El tratamiento periodontal quirúrgico está indicado en situaciones que impidan el acceso para el raspado y alisado radicular, en impedimentos en el acceso para el correcto autocontrol de placa o en casos de múltiples sondajes residuales ≥ 6 mm en la reevaluación postratamiento no quirúrgico⁴⁸.

1. Impedimentos en el acceso para el raspado y alisado radicular

El RAR es un método terapéutico difícil y que exige algún entrenamiento de forma a poder ser realizado de forma correcta y con buenos resultados. Las dificultades para la realización de un desbridamiento correcto aumentan con la mayor profundidad de bolsa, con una mayor superficie dental, por la presencia de fisuras y concavidades radiculares, furcaciones y márgenes defectuosos de restauraciones dentales en el área subgingival. Según algunos autores, si se utiliza una técnica correcta y unos instrumentos adecuados, casi siempre es posible raspar de forma adecuada las bolsas de hasta 5 mm de profundidad^{49,50}. Este límite de 5 mm no debe ser tomado como regla de oro universal. La accesibilidad reducida y la presencia de uno o más de los impedimentos antes mencionados pueden obstaculizar el desbridamiento correcto de bolsas poco profundas, mientras que en localizaciones con buena accesibilidad y morfología radicular favorable, el desbridamiento correcto se puede efectuar en bolsas aún más profundas, tal y como señaló Anita Badersten en una serie de estudios publicados sobre el efecto tratamiento periodontal no quirúrgico⁵¹. Cuando

síntomas como el sangrado al sondaje suave en el área subgingival o inflamación visible persisten, debe sospecharse de la presencia de depósitos de cálculo. Si estos síntomas no remiten con la instrumentación repetida, es cuando es necesario el tratamiento quirúrgico, exponiendo así las superficies radicales para una mejor higienización.

2. Impedimentos en el acceso para el correcto autocontrol de placa

A su vez, el nivel del control de placa que puede ser mantenido por el paciente viene determinado no solo por su interés y su destreza, sino también por la morfología del área dentogingival. La responsabilidad del paciente en el programa de control de placa es también un aspecto crucial y el área dental situada hacia coronal del margen gingival y a nivel de la entrada en el surco gingival debe ser objeto de mucho esfuerzo higiénico por parte del paciente. La hiperplasia gingival o la presencia de márgenes aberrantes de restauraciones dentarias, con un deficiente ajuste marginal pueden comprometer la eliminación de placa. El tratamiento periodontal por parte de un profesional permite un adecuado autocontrol de placa, de forma eficiente.

3. Múltiples sondajes residuales ≥ 6 mm en la reevaluación postratamiento no quirúrgico

Algunos estudios tratan de establecer una relación entre variables clínicas y un posterior deterioro periodontal a “nivel paciente” y a “nivel localización”. A nivel paciente el grado de destrucción periodontal en el examen basal parece ser el mejor indicador de pérdida futura de inserción en el caso de pacientes no tratados. La placa y el sangrado de boca completa en basal también han mostrado alguna asociación. Cuando los pacientes reciben tratamiento estas

variables pierden la poca predictibilidad que tenían. Claffey y cols. estudiaron la incidencia de pérdida de inserción en durante un periodo de 42 meses post-tratamiento causal inicial y la relacionaron con variables clínicas a nivel de localización. Estos resultados daban una idea del valor predictivo que pueden tener los distintos parámetros clínicos (placa, sangrado, supuración, etc)⁴⁸.

A.4.2.2. TÉCNICAS QUIRÚRGICAS:

1. Gingivectomía.

La gingivectomía, tal y como se emplea hoy en día fue descrita por Goldman en 1951⁵². La indicación más notoria para una gingivectomía es la presencia de bolsas supraalveolares profundas. La gingivectomía no se considera conveniente cuando la incisión lleva a la resección de toda la zona gingival. Esto sucede cuando el fondo de la bolsa está situado en la línea mucogingival o por debajo de ella. En tal caso, puede realizarse, como alternativa, una gingivectomía a bisel interno. En los últimos años, el desarrollo de métodos quirúrgicos con un campo de aplicación más amplio, han llevado a un uso menos frecuente de la gingivectomía en el tratamiento de la enfermedad periodontal. Además, esta técnica presenta como limitaciones no poder utilizarse para el tratamiento de localizaciones con lesiones infraóseas o cráteres óseos.

2. Procedimientos con colgajo.

Un colgajo es la parte de encía y/o mucosa separada quirúrgicamente de los tejidos subyacentes para conseguir visibilidad y acceso al hueso y superficies radiculares, permitiendo además colocarlo en una situación diferente cuando hay problemas mucogingivales.

2.1. Tipos de colgajos periodontales:

El primero en describir un colgajo de acceso a las superficies radiculares y a la cresta alveolar fue Neumann (1912), aunque sin el objetivo de eliminar la bolsa. En 1920 el mismo autor describe el colgajo mucoperióstico. El primero en describir, por tanto, un colgajo con el objetivo de eliminar bolsas periodontales fue Widman en 1916 y describe, a su vez, la incisión a bisel interno. Zentler, en 1918 describe un colgajo mucoperióstico crevicular para la eliminación quirúrgica de bolsas periodontales. Pero el objetivo de eliminar las bolsas se cambia por la búsqueda de reinserción. Kirkland, en 1931 emplea el colgajo diseñado por Neuman, con la diferencia de que elimina el epitelio crevicular y el tejido conectivo. Diseña el denominado “curetaje abierto” que logra reducir la bolsa a partir de la recesión gingival y de reinserción epitelial. Pero sin duda, la técnica más adecuada para la reinserción es el procedimiento denominado “Colgajo de Widman Modificado”, descrito por Oestman en 1930. Ésta es una técnica de colgajo mucoperióstico a bisel interno cuyo objetivo no es la eliminación de la bolsa, ni exposición del hueso interproximal (como realiza Widman de acuerdo con su técnica original). Esta técnica era inicialmente sólo empleada para casos de enfermedades periodontales avanzadas o en zonas estéticas, pero ha ido siendo modificada por muchos autores y busca la reinserción mediante el curetaje subgingival⁵³.

A.5. MANTENIMIENTO

A.5.1. DEFINICIÓN DE MANTENIMIENTO PERIODONTAL:

La Academia Americana de Periodoncia define dos términos⁵⁴:

1. “Tratamiento Preventivo” (mantenimiento, procedimientos profilácticos para el paciente periodontal): Aquellos procedimientos llevados a cabo, como una continuación del tratamiento periodontal, en intervalos de tiempo determinados, para permitir al paciente periodontal mantener su salud oral. Estos procedimientos incluyen un examen clínico, evaluación de los procedimientos de higiene oral y de la nutrición del paciente, eliminación de placa supra/subgingival, desbridamiento radicular en zonas donde sea necesario y pulido de las superficies dentales.

2. “Mantenimiento Periodontal”: Extensión del tratamiento periodontal. Se basa en la valoración periódica continuada y la realización de tratamiento profiláctico de las estructuras periodontales que permiten la detección temprana y tratamiento de enfermedades nuevas o recurrentes

En 1992, la Academia Americana de Periodoncia elimina el término tratamiento preventivo, y el término “mantenimiento” se sustituye por el término “tratamiento periodontal de soporte o de apoyo (TPS)” el cuál incluye los términos “Mantenimiento periodontal”, “Mantenimiento preventivo”, “Recall” y “Mantenimiento”. En esta definición se entiende el TPS como una extensión del tratamiento periodontal, llevado a cabo en intervalos de tiempo determinados, para ayudar al paciente a mantener la salud oral. Esta definición implica que es una forma de tratamiento que se inicia una vez se ha completado la fase activa del tratamiento periodontal.⁵⁵

A.5.2. SECUENCIA DEL MANTENIMIENTO: Según la Academia Americana de Periodoncia la visita de MP se divide en tres partes⁵⁶:

- La primera parte incluye la toma de nuevos registros gingivales (sondaje, recesiones, índice de placa e higiene), dentarios (ausencias dentarias) e incluso restaurativos (obturaciones y prótesis). Se deben realizar radiografías si fuera necesario.
- En la segunda parte de la visita se deben de cumplir dos objetivos. En primer lugar, dedicar tiempo para re-motivar al paciente, debe conseguirse una verdadera comunicación con el paciente, para lograr un refuerzo en la higiene bucal, con revelado de placa, re-motivando al paciente para seguir unos hábitos de higiene correctos o incluso cambiar algunas instrucciones anteriores si fuera necesario. En segundo lugar, debemos eliminar los depósitos blandos (placa) y duros (cálculo) así como realizar raspado y alisado radicular en los sitios con actividad, y un pulido de las superficies dentarias intentando eliminar las zonas rugosas retentivas de placa e incluso irrigar con agentes antimicrobianos en sitios más profundos. Por último se pueden realizar aplicaciones tópicas de flúor en pacientes especialmente predispuestos a la caries.
- La última parte del mantenimiento consiste en la programación de la siguiente visita, ya sea para revisión periodontal, tratamiento periodontal adicional en casos de recidiva o incluso tratamiento restaurador.

A.5.3. FRECUENCIA DEL MANTENIMIENTO:

La frecuencia de las visitas de mantenimiento debe adaptarse a las necesidades del paciente y depende de diferentes factores como el número de dientes presentes, capacidad de cooperación del paciente, efectividad en la higiene oral, presencia de patología sistémica, dificultad de acceso a la instrumentación y distribución de las bolsas periodontales⁵⁶.

Distintos autores coinciden en la conveniencia de revisar a los pacientes cada 3 meses durante el primer año tras el tratamiento activo. Tras este primer año los pacientes con gingivitis y periodontitis leves, sin profundidades de sondaje remanentes y buena higiene oral pueden ser revisados con una frecuencia de entre 6 y 12 meses. Los pacientes con enfermedad periodontal más avanzada se deben revisar entre 3 y 4 meses. Aquellos pacientes que presenten varios factores negativos o con gran intensidad de alguno de ellos tales como inflamación persistente, aumento de la movilidad, recesión gingival, o aumento de la profundidad de sondaje, deben revisarse entre 1 y 3 meses.⁵⁶⁻⁵⁸

A.6. IMPLANTES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL:

Debido a que cada vez más pacientes reciben implantes para reemplazar dientes perdidos como resultado de periodontitis, desde hace un tiempo ya se plantea la cuestión de si un historial de periodontitis puede aumentar el riesgo de enfermedad periimplantaria (por ejemplo, mucositis y periimplantitis) y la pérdida de implantes .

El término "supervivencia del implante" se refiere a la presencia de un implante con o sin complicaciones, y el "éxito del implante" se refiere a la presencia de un implante en ausencia de complicaciones de carácter biológico o técnico⁵⁹.

Algunos trabajos de revisión indicaron claramente que los pacientes parcialmente y completamente desdentados pueden ser rehabilitados de forma predecible por implantes orales con una alta tasa de supervivencia del implante⁶⁰⁻⁶⁴. Al evaluar los criterios de éxito del implante, varias revisiones concluyeron que los pacientes con antecedentes de periodontitis crónica

tratada (CP) exhibieron una profundidad de sondaje y una mayor incidencia de periimplantitis en comparación con los pacientes con periodontalmente sanos^{60,61,65-67}. Quirynen y col⁶⁸ informaron una mayor incidencia de pérdida tardía de implantes y / o pérdida de hueso marginal en pacientes con antecedentes de tratamiento de periodontitis. Cuando no se proporcionó mantenimiento periodontal, el número de pérdidas de implantes fue casi tres veces mayor para pacientes con antecedentes de periodontitis tratada⁶⁹.

Sin embargo, en los últimos años se ha visto en varios estudios y revisiones sistemáticas que pacientes con historia de periodontitis, que han recibido tratamiento periodontal y están recibiendo terapia de mantenimiento el promedio de pérdida y/o desarrollo de periimplantitis es bajo^{2-4,70-73}.

2.2.2. PRÓTESIS FIJA IMPLANTOSOPORTADA EN PACIENTES EDENTULOS COMPLETOS EN LA REGIÓN MANDIBULAR.

El tratamiento con implantes dentales representa una modalidad de tratamiento científicamente y clínicamente probada para la restauración de la mandíbula edéntula. La efectividad longitudinal de los implantes endóseos ha sido demostrada tanto para pacientes desdentados totales como para pacientes totalmente desdentados^{74,75}. Actualmente, los nuevos materiales y protocolos de tratamiento han anunciado una nueva era para la odontología de implantes. Desde implantes de superficie lisa y hasta 6 meses de cicatrización sumergida para permitir la osteointegración, las superficies de implantes rugosos y los nuevos protocolos de carga han llevado a tiempos de cicatrización más rápidos y restauración temprana o inmediata de la función y la estética en casos cuidadosamente seleccionados⁷⁶.

También evolucionó significativamente desde las prótesis híbridas mandibulares con dientes deacrílico sobre un armazón de aleación de oro fundido, especialmente debido a la introducción de la tecnología de diseño computarizado / computer-assisted manufacturing (CAD / CAM)⁷⁷.

Como la esperanza de vida promedio se incrementa constantemente y la población de edad avanzada también aumenta, se hace evidente que la necesidad de tratamiento con implantes dentales para los pacientes completamente edéntulos aumentará. En los Estados Unidos, el porcentaje de pacientes edéntulos es del 10% de la población total de los Estados Unidos y se espera que aumente en los años siguientes a medida que aumenta la esperanza de vida.^{78,79} Muchos protocolos quirúrgicos y protodónticos de implantes han sido reportados para el tratamiento del paciente edéntulo. Los protocolos de carga temprana o inmediata de los implantes de superficie rugosa han acortado los tiempos de cicatrización y la restauración de la función⁷⁶. Además, actualmente se utilizan nuevos diseños protésicos y materiales para la restauración de la mandíbula edéntula⁸⁰.

Escoger el protocolo más apropiado para la rehabilitación de la mandíbula edéntula puede representar un reto y debe basarse en información completa y basada en evidencia. Se acepta generalmente que la interpretación significativa de los resultados clínicos del tratamiento con implantes dentales requiere un período de seguimiento de al menos 5 años⁸¹.

Existen estudios recientes y de larga data de las tasas de supervivencia de implantes y prótesis dentales fijas para el maxilar edéntulo, mostrando buenas tasas de supervivencia a largo plazo.^{1,5,7-9,82}

2.3. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS:

Alveolo dentario: Compartimentos que presenta el hueso alveolar donde van insertados los dientes, separados entre sí por un tabique interalveolar óseo

Angiogénesis: es el proceso fisiológico que consiste en la formación de vasos sanguíneos nuevos a partir de los vasos preexistentes. La angiogénesis es un fenómeno normal durante el desarrollo embrionario, el crecimiento del organismo y en la cicatrización de las heridas. Sin embargo también es un proceso fundamental en la transformación maligna del crecimiento tumoral.

Apófisis alveolar es el componente del proceso alveolar que se continúa de forma ininterrumpida con el hueso alveolar propiamente dicho, con el que forma una unidad anatómica, y con el hueso basal del maxilar y de la mandíbula.

BMP (Bone Morphogenetics Protein): Proteínas morfogenéticas óseas.

Cicatrización: es un proceso de reparo ó regeneración de un tejido alterado, dando como resultado final la formación de un tejido cicatrizal ó un tejido igual al existente previo a la injuria(regeneración).

Colágeno: es una molécula proteica que forma fibras, las fibras colágenas. Estas se encuentran en todos los organismos pluricelulares. Son secretadas por las células del tejido conjuntivo como los fibroblastos, así como por otros tipos celulares. Es el componente más abundante de la piel y de los huesos, cubriendo un 25% de la masa total de proteínas en los mamíferos.

Exodoncia: parte de la cirugía oral que se ocupa de practicar la avulsión o extracción de un diente o porción del mismo, mediante unas técnicas e instrumental adecuado.

Ligamento periodontal: conjunto de fibras colágenas, elásticas y de oxitalán que mediante un estuche vasculonervioso une los dientes al hueso alveolar de los maxilares.

Oclusal: Superficie masticatoria del diente con la que se maceran los alimentos.

Osteoblasto: son células del hueso, sintetizadoras del tejido óseo, por lo que están involucradas en el desarrollo y el crecimiento de los huesos.

Osteoclasto: es una célula multinucleada que degrada y reabsorbe hueso. Así como el osteoblasto, es implicado en la remodelación de hueso natural.

Osteogénesis: Proceso de formación o desarrollo de los huesos.

Osteon: Unidad estructural básica del hueso compacto formada por el canal haversiano y sus anillos.

Periostio: membrana de tejido conjuntivo adherida exteriormente a los huesos , que sirve para su nutrición y regeneración.

Reabsorción ósea: proceso por el cual los osteoclastos eliminan tejido óseo liberando minerales, resultando en una transferencia del ion calcio desde la matriz ósea a la sangre.

Trabéculas: cada uno de los tabiques que se extienden desde la envoltura de un órgano parenquimatoso al interior de éste.

Trabéculas óseas: espículas óseas en el hueso poroso que forman una red de espacios que se intercomunican y que están llenos de médula ósea

Tomografía: es el procesamiento de imágenes por secciones.

Voxel: El vóxel es la unidad cúbica que compone un objeto tridimensional. Constituye la unidad mínima procesable de una matriz tridimensional y es, por tanto, el equivalente del píxel en un objeto 3D

III. CASO CLÍNICO

3.1 HISTORIA CLÍNICA

3.1.1 ANAMNESIS:

A. FILIACIÓN

Edad: 63 años

Sexo: Femenino

Raza: Mestizo

Estado civil: Casada

Grado de instrucción: Superior incompleta

B. MOTIVO DE CONSULTA

“Se me hincharon las encías y en el hospital de la solidaridad me dijeron que venga a San Marcos”

Resumen del operador: Paciente acude a servicio de periodoncia en aparente buen estado de salud general, debido a que ella sentía las encías hinchadas y en su consulta particular la derivaron al Post Grado de nuestra casa de estudio. La derivan de manera directa a la Especialidad de Periodoncia para la evaluación correspondiente. Al examen clínico se evidencia acumulo de sarro, encías edematosas y enrojecidas. Al sondaje periodontal, se encuentran múltiples bolsas periodontales profundas, sangrado al sondaje y recesiones gingivales. Se le explica detalladamente al paciente del diagnóstico presuntivo, firma el consentimiento informado y se le indican exámenes auxiliares (Radiografías seriadas y panorámica, modelos de estudio).

La paciente tiene como expectativa que le devolvamos estética y función masticatoria.

C. ANTECEDENTES SISTÉMICOS

- Paciente hipertensa controlada, diagnosticada hace 10 años.
- Toma Nifedipino de 30mg todos los días para controlar la hipertensión.
- Ha sido operada del apéndice y de la vesícula hace 15 y 20 años respectivamente.

D. ANTECEDENTES ESTOMATOLÓGICOS

D.1. Hábitos de higiene

Se cepilla 2 veces por día de forma horizontal. No utiliza enjuagatorios bucales, ni hilo dental. Refiere haber recibido instrucción sobre higiene oral.

D.2. Hábitos nocivos

No fuma

E. RIESGO AL TRATAMIENTO ESTOMATOLÓGICO

Paciente Hipertensa, tomar todas las consideraciones necesarias y controlar la cantidad y el tipo de anestésico a utilizar.

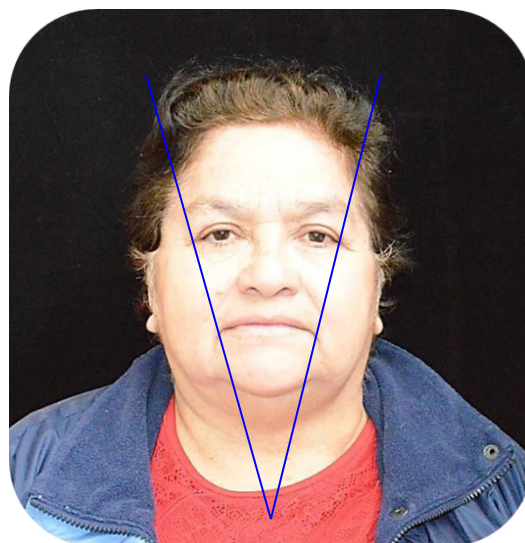
3.1.2 Examen clínico

- Examen clínico general
ABEG, ABEH, LOTEP.

- Examen clínico estomatológico
 - Extraoral
 - Cráneo: Braquicéfalo
 - Cara: Braquifacial
 - Cuello: Corto y cilíndrico
 - ATM: S/A
 - Glándulas salivas: permeables.



Figura 1. Fotografías extraorales frontal y lateral



NORMA CLÍNICA: 45°
Desviación estándar +/- 5°
INTERPRETACIÓN
Aumentado: Braquifacial
Normal: Mesofacial
Disminuido: Dolicofacial

Figura 2. Análisis de Apertura

- Intraoral
 - Labios: Color rosado, elásticos, hidratados, sin lesiones ni alteraciones.
 - Carrillos: Hidratados, rosados, sin pigmentaciones, lesiones ni alteraciones.
 - Paladar duro: Rosado, rugas prominentes, escasas y conservadas.
 - Paladar blando: Bien irrigado, bien hidratado.
 - Úvula: única, corta.
 - Pilares: Conservados. Lengua: saburral en sus $\frac{3}{4}$ posteriores, papilas conservadas.
 - Saliva: Cantidad apropiada, de predominio mucoseroso.
 - Piso de boca: Bien irrigado, con frenillo lingual de inserción media.
 - Dientes: 14 dientes, con prótesis fija en la región superior, movilidad de piezas dentarias y vestibularización de todas del sector anterior.
 - Gingiva: enrojecida, edematosa, ausencia de puntillado.



Figura 3. Fotografía intraoral frontal.



Figura 4. Fotografías laterales derecha e izquierda.



Figura 5. Fotografías oclusales superior e inferior

3.1.3. EXAMEN CLÍNICO PERIODONTAL

A. PERIODONTOGRAMA

PERIODONTOGRAMA

Etapa de Tratamiento: Pretratamiento ☒ Reevaluación ☐ Post-tratamiento ☐ Fecha de Examen _____

		DENTADA SUPERIOR DERECHA					DENTADA SUPERIOR IZQUIERDA									
		8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3				
BUCAL	NIC-SS	3	2	2	5	3	3	3			3	5				
	PS-PL	6	7	6	5	6	6	4			3	6				
PALATINO	MG	1	0	1	2	0	1	1			1	2				
DENTADA INFERIOR DERECHA	MG	3	2	2	5	3	3	3			3	5				
	PS-PL	4	4	4	5	4	5	4			5	4				
BUCAL	NIC-SS	8	7	6	5	4	8	7	6	5	4	4	5	6	7	8
	PS-PL															
LINGUAL	MG															

IZQUIERDA

Figura 6. Periodontograma

B. EVALUACIÓN POR SEXTANTES:

B.1. SEXTANT

Primer sextante



Figura 7. La encía libre y papilar tanto por vestibular y palatino presenta coloración rojiza, textura lisa, edematosa y sin puntillado, sangrado al sondaje, recesión gingival y movilidad en casi todas las piezas dentarias del cuadrante. Radiográficamente se observa reabsorción horizontal severa en piezas 16 y 17 y reabsorción horizontal moderada en piezas 13 y 15.

B.2. SEXTANTE II



Figura 8. La encía libre y papilar tanto por vestibular y palatino presenta coloración rojiza, textura lisa, edematosa y sin puntillado, sangrado al sondaje y movilidad en todas las piezas dentarias del cuadrante. Radiográficamente se observa reabsorción horizontal moderada en piezas 13, 22 y 23.

B.3. SEXTANTE III

Tercer sextante

Figura 9. La encía libre y papilar tanto por vestibular y palatino presenta coloración rojiza, textura lisa, edematosa y sin puntillado, sangrado al sondaje, recesión gingival en pieza 24 y movilidad en todas las piezas dentarias del cuadrante. Radiográficamente se observa reabsorción horizontal moderada en pieza 24.

B.4. SEXTANTE IV

Cuarto sextante

Figura 10. Sextante 4, edéntulo. Reabsorción moderada horizontal del reborde alveolar.

B.5. SEXTANTE V

Quinto sextante

Figura 11. La encía libre y papilar tanto por vestibular y palatino presenta coloración rojiza, textura lisa, edematosa y sin puntillado, sangrado al sondaje, recesiones gingivales, diastemas entre incisivos laterales y caninos; y movilidad en todas las piezas dentarias del cuadrante. Radiográficamente se observa reabsorción horizontal severa en incisivos inferiores y reabsorción vertical en mesial de pieza 33.

B.6. SEXTO SEXTANTE

Quinto sextante

Figura 12. La encía libre y papilar tanto por vestibular y palatino presenta coloración rojiza, textura lisa, edematosa y sin puntillado, sangrado al sondaje, recesión gingival y movilidad. Radiográficamente se observa reabsorción vertical en mesial de pieza 44.

3.1.4. EXAMENES AUXILIARES

A. RADIOGRAFÍA PANORÁMICA

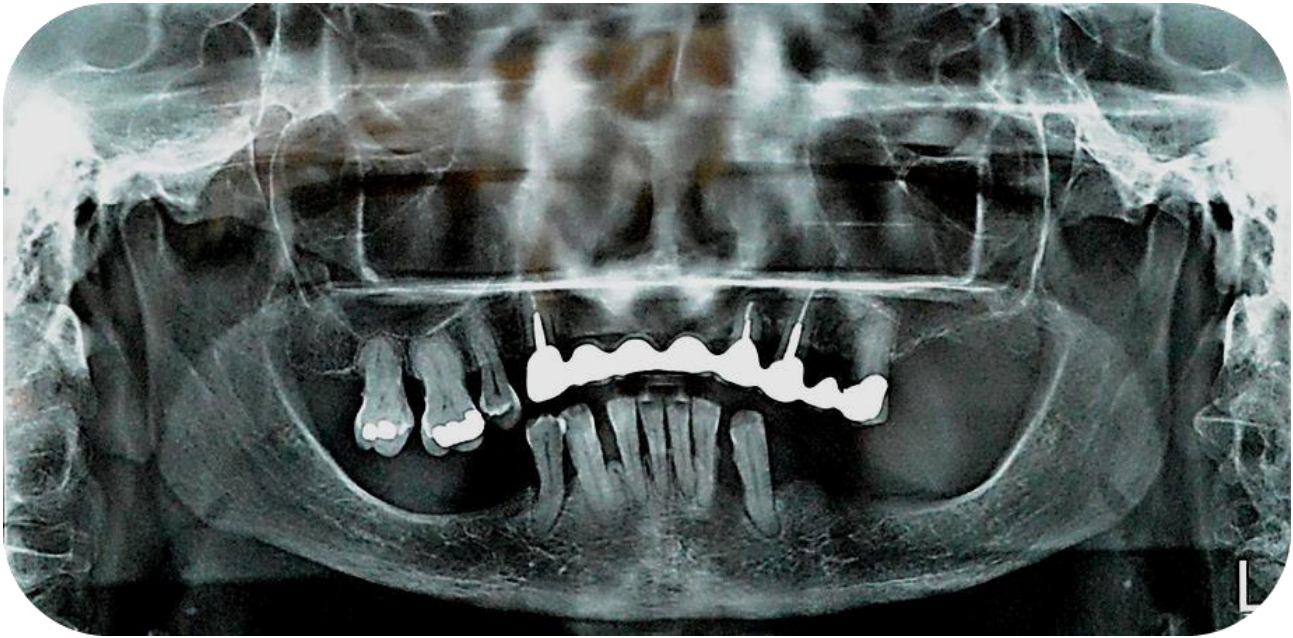


Figura 13. Radiografía panorámica

16 y 17: IRO compatible con restauración coronaria

13, 22, 23 tratamiento endodóntico, espigos y tratamiento protésico.

25 tratamientos protésico

Reabsorción moderada del reborde alveolar de tipo horizontal a nivel pzas 13, 15 y 25

Reabsorción severa del reborde alveolar de tipo horizontal a nivel pzas: 16, 17, 22, 23, 31, 41, 42 y 43.

B. RADIOGRAFÍAS SERIADAS

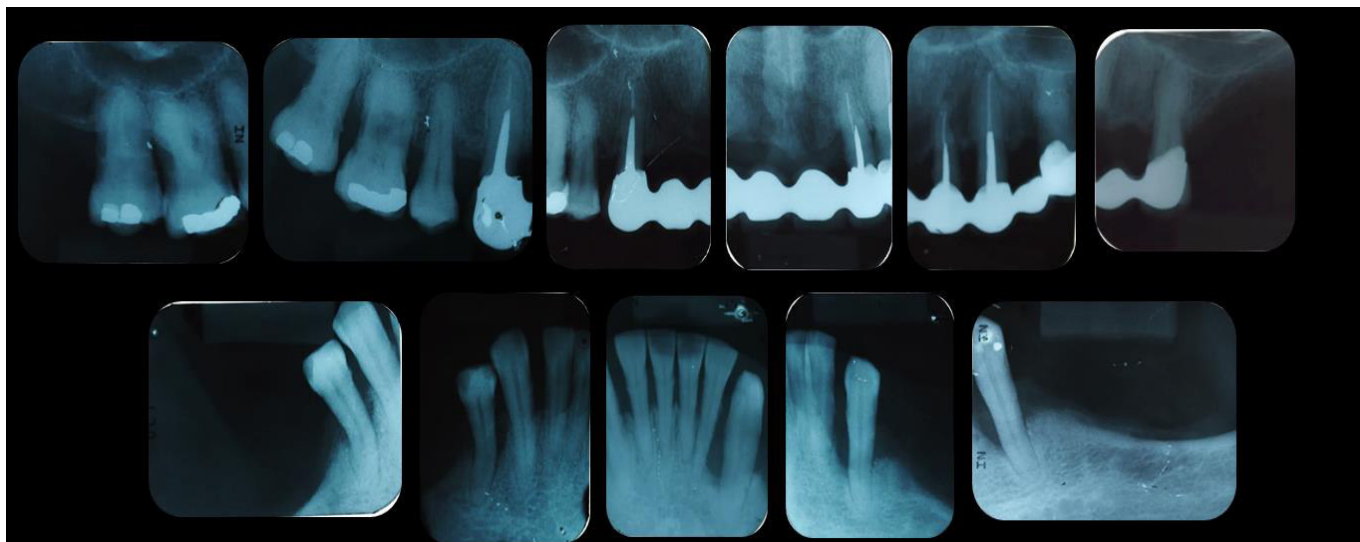


Figura 14. Radiografía seriada

C. MODELOS DE ESTUDIO MONTADOS EN ASA



Figura 15. Modelos de estudio montados en ASA, vista derecha, frontal e izquierda

Montaje en articulador semiajustable, paciente edéntulo parcial sin estabilidad oclusal por ausencia de piezas antero-superiores y postero – inferiores, piezas 16, 15 y 24 extruídas, vestibularización de piezas antero – inferiores.

3.2. DIAGNÓSTICO

3.2.1. General

Paciente hipertensa controlada

3.2.2. Estomatológico

1. Caries dental 17 (O), 16 (OMP), 44 (OD)
2. Abfracciones en dientes 14 y 44
3. Abrasión en dientes antero - inferiores
4. Dientes 13, 22 y 23 con tratamiento de conductos y espigo muñón colado.
5. Edéntulo parcial superior e inferior
6. Colapso posterior de mordida

3.2.3. Periodontal

I. Enfermedad Gingival

A. Enf. Gingival Inducida por Placa Dental

1. Asociada a Placa Dental

1.1. Asociada únicamente a placa dental

II. Periodontitis Crónica

B. Generalizada (Severa)

VIII. Condiciones o Deformidades del Desarrollo o Adquiridas

B. Condiciones y Deformidades Mucogingivales Adyacentes a los Dientes

1. Recesión de los Tejidos Gingivales

Blandos

a . Superficie Lingual o vestibular

Miller III: 1.6, 1.5, 2.5, 3.4, 3.3., 3.2, 3.1, 4.1, 4.2, 4.3, 4.4

b. Proximal (papilar) :

1.7 – 1.6 Tarnow I, Tarnow clase I (22 – 23),
Índice de papila de Jempt, puntuación 1 (13-12),
puntuación 2 (22-21), Tarnow clase II (33-32, 42-43)

3.3. PLAN DE TRATAMIENTO

FASE I

- Educación, motivación y fisioterapia.
- Índice de higiene oral
- RAR superior
- Exodoncia de dientes 17, 22, 33, 32, 31, 41, 42, 43 y 44
- I/ REHABILITACIÓN ORAL (Prótesis inmediatas a las exodoncias)
- I/ ORTODONCIA (Verticalización de piezas antero – inferiores)
- I/ENDODONCIA (Tratamiento endodóntico por necesidad protésica pzas 16,15 y 25)
- Reevaluación

FASE II

Cirugía Periodontal Receptiva a nivel de dientes 15, 13, 23 y 25

FASE III

- Periodontograma de reevaluación

- Reinstrucción de higiene
- Raspaje manual
- Controles cada 3 meses

FASE PROTÉSICA

- Prótesis provisional fija en dientes 13, 15, 16, 23 y 25.
- Prótesis parcial removible provisional superior
- Prótesis total inferior (provisional)
- Prótesis fija diente 13, 15, 16, 23 y 25.
- Prótesis parcial removible superior

FASE IMPLANTOLÓGICA

- Implantes en el sector inferior
- Prótesis fija sobre implantes

3.4. TRATAMIENTO

El tratamiento inició según el plan de tratamiento, con la fase I. Se inició con la educación y la motivación del paciente; y la fisioterapia oral.

Con esto, se logró disminuir los índices de placa bacteriana.



Figura 16. Índice de higiene oral inicial 98%



Figura 17. Segundo índice de higiene oral 56%



Figura 18. Sexto índice de higiene oral 39%

Una vez logrado el control del placa bacteriana, se inicia la fase activa con raspajes y alisados radiculares cerrados. Se utilizaron raspadores, curetas y puntas ultrasónicas.



Figura 19. Raspaje y alisado radicular

Instrumental

Sector anterior:

- Raspador jacquette 30/33, curetas gracey 5/6 – tratamiento ultrasónico.

Sector posterior:

- Raspador jacquette 31/32, curetas gracey 7/8, 11/12, 13/14 – tratamiento ultrasónico.

Solución antiséptica: Clorhexidina al 0.12% por 14 días.

Se controló al paciente a los 7 días para observar alguna complicación, lo cual no se encontró, el paciente tuvo una evolución favorable, sin sensibilidad ni sangrado.

De manera paralela se avanzaron las exodoncias de las piezas inferiores y las piezas superiores con pronóstico desfavorable.



Figura 20. Exodoncias seriadas

Y se instaló una prótesis inmediata



Figura 21. Prótesis inmediata

Se controló de la misma manera a la paciente una semana después de las exodoncias.



Figura 22. Control a los 7 días de las exodoncias

La segunda cita de control se realizó a los 30 días, evidenciando una clara reinserción del tejido periodontal, sin inflamación y con evidente mejora en la higiene oral.



Figura 23. control a los 30 días – segundo sextante

Se realizó un periodontograma de reevaluación 4 semanas después de haber realizado el raspaje y alisado radicular.

PERIODONTOGRAMA

Paciente: Elsa Muñoz

Etapas de Tratamiento: Pretratamiento ☐ Reevaluación ☐ Post-tratamiento ☐ Fecha de Examen _____

		DERECHA				IZQUIERDA				
BUCAL	4 ⁴ 3 ⁴ 4 ⁴	4 ⁴ 4 ⁴			4 ⁵ 7	4 ⁵ 2			NIC-SS	
	5 ⁵ 2 ⁴	5 ⁵ 5			6 ⁶ 7	4 ¹ 2			PS - PL	
	1 ² 1 ²	1 ¹ 4			2 ² 6	0 ² 4			MG	
PALATINO	4 ⁴ 3 ⁴ 4 ⁴	4 ⁴ 4 ⁴			4 ⁵ 7	4 ⁵ 2			NIC-SS	
	5 ⁵ 2 ⁴	5 ⁵ 5			6 ⁶ 7	4 ¹ 2			PS - PL	
	1 ² 1 ²	1 ¹ 4			2 ² 6	0 ² 4			MG	
DERECHA	8 7 6 5 4	3 2 1 1 2 3			4 5 6 7 8	0 2			MG	
	8 7 6 5 4	3 2 1 1 2 3			4 5 6 7 8	5 3			PS - PL	
	8 7 6 5 4	3 2 1 1 2 3			4 5 6 7 8	5 5			NIC-SS	
BUCAL	8 7 6 5 4	3 2 1 1 2 3			4 5 6 7 8	0 2			MG	
	8 7 6 5 4	3 2 1 1 2 3			4 5 6 7 8	5 3			PS - PL	
	8 7 6 5 4	3 2 1 1 2 3			4 5 6 7 8	5 5			NIC-SS	
LINGUAL	8 7 6 5 4	3 2 1 1 2 3			4 5 6 7 8	0 2			MG	
	8 7 6 5 4	3 2 1 1 2 3			4 5 6 7 8	5 3			PS - PL	
	8 7 6 5 4	3 2 1 1 2 3			4 5 6 7 8	5 5			NIC-SS	

Figura 24. Periodontograma de reevaluación después de la Fase I

Debido al hecho, que después de terminar toda la fase I, todavía existían bolsas remanentes, se decidió como estaba programado realizar la Fase II con una Cirugía Periodontal Reseptiva (Técnica de Widman modificado) a nivel de las piezas 15, 13, 23 y 25.

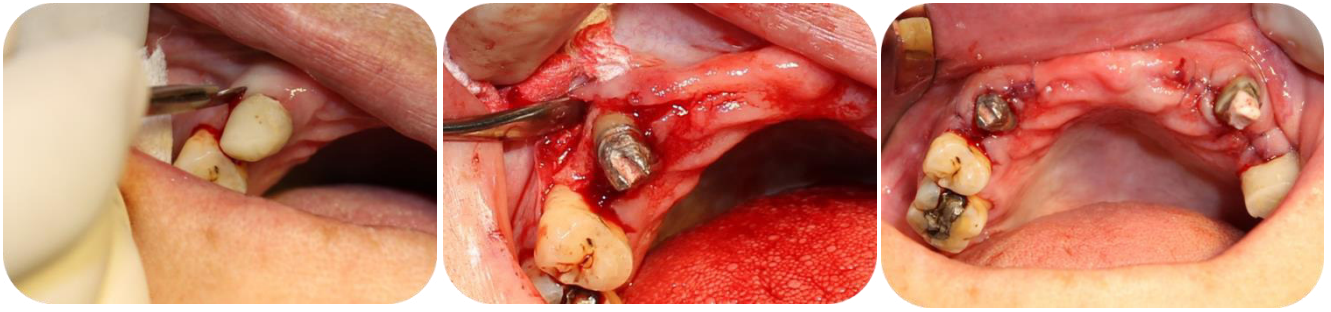


Figura 25. Cirugía Periodontal Receptiva con técnica de Widman modificado.

Se evaluó en una semana, todavía con signos de inflamación.



Figura 26. Control 1 semana después de fase II

Se realizó un segundo control a los 3 meses después de haber realizado la cirugía receptiva.



Figura 27. Control a los 3 meses después de la cirugía

Se realizó un tercer control a los 6 meses, antes de proceder a la Fase Implantológica. En ese control clínicamente no se observa edema, no enrojecimiento, no hay presencia de bolsas y sangrado al sondaje.



Figura 28. Vista frontal, maxilar superior y maxilar inferior a los 6 meses después de haber realizado la cirugía periodontal receptiva.

Se procede con la Fase Implantológica

Para lo cual se confeccionó una guía tomográfica:

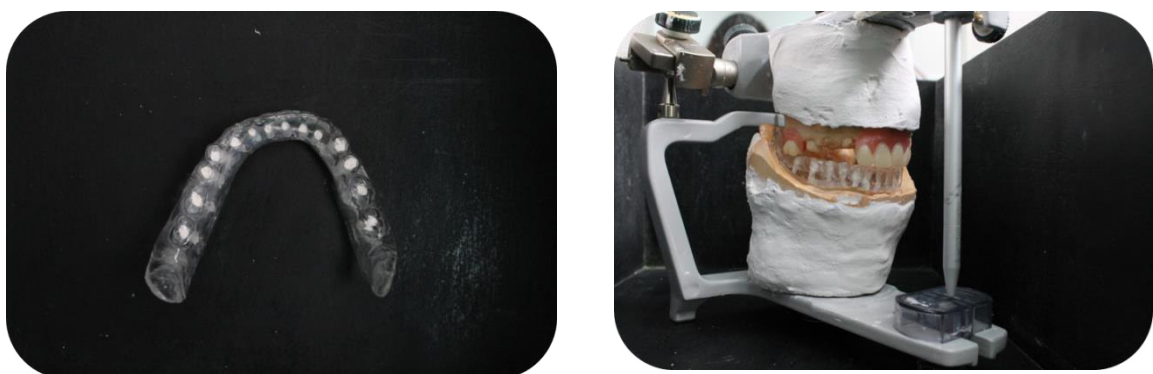


Figura 29. Guía tomográfica

Se realizó la evaluación tomográfica de las posibles zonas donde se colocarán los implantes, encontrando suficiente disponibilidad ósea:

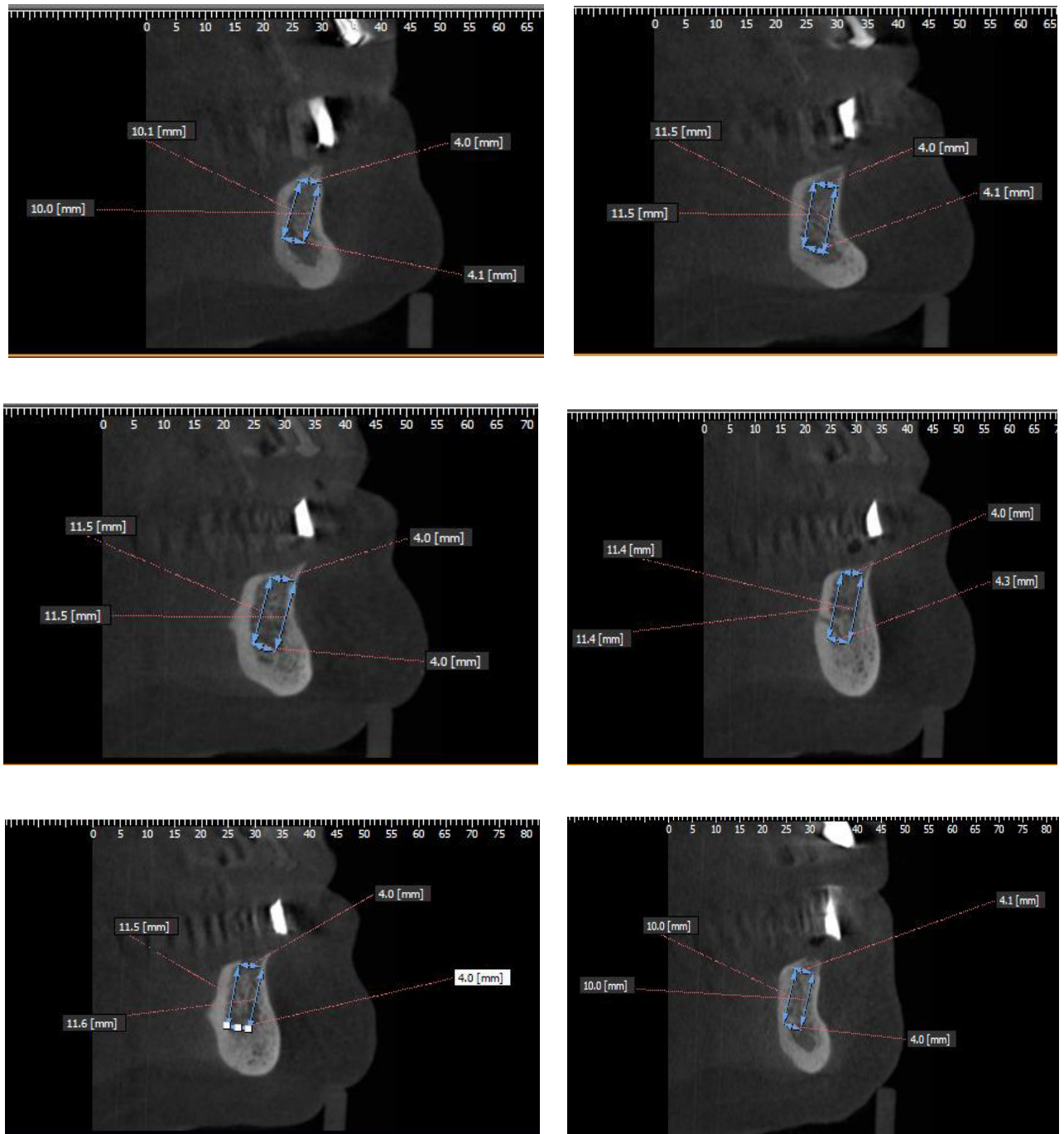


Figura30. Imagen tomográfica de las zonas donde se colocarán los implantes dentales.

Con los modelos de estudio, las fotos clínicas, la guía tomográfica y la evaluación tomográfica se realizó el plan de tratamiento implantológico.

Diente a reemplazar	maxilar inferior					
Medidas del implante	3.5 x 12mm	3.5 x 12mm	3.5 x 12mm	3.5 x 12mm	3.5 x 12mm	3.5 x 12mm
Marca del implante	SUPER LINE - DENTIUM					
Plataforma del implante	SWITCHING					
Tipo de rehabilitación	Ferulizada					
Unitaria	-	-	-	-	-	-
Barra	-	-	-	-	-	-
o-ring	-	-	-	-	-	-
Antagonista	Prot. Removable y dientes naturales					
Tipo de conexión	INTERNA					
Técnica de la colocación del cicatrizal	PUNCH INCISIÓN	PUNCH INCISIÓN	PUNCH INCISIÓN	PUNCH INCISIÓN	PUNCH INCISIÓN	PUNCH INCISIÓN
Altura y forma del cicatrizal	ANATÓMICO/ 3mm	ANATÓMICO/ 3mm	ANATÓMICO/ 3mm	ANATÓMICO/ 3mm	ANATÓMICO/ 3mm	ANATÓMICO/ 3mm
Grosor de encía						
Ancho de encía						
Técnica de impresión	CUBETA ABIERTA					
Material de impresión	SILICONA DE ADICIÓN					
Tipo de yeso definitivo	TIPO IV					
Tipo de pilar utilizado	MULTIUNIT					
Tiempo para la colocación de la corona	1 MES					
Tipo de fijación definitiva de la corona	ATORNILLADA					

Figura 31. Plan de tratamiento implantológico

Entonces se procedió a colocar los implantes en el sector inferior, mediante un decolado a espesor total y ubicando los forámenes mentonianos para extendernos lo más distal posible con los implantes y terminando con puntos simples. Todos los implantes alcanzaron un torque mayor a los 40 N.

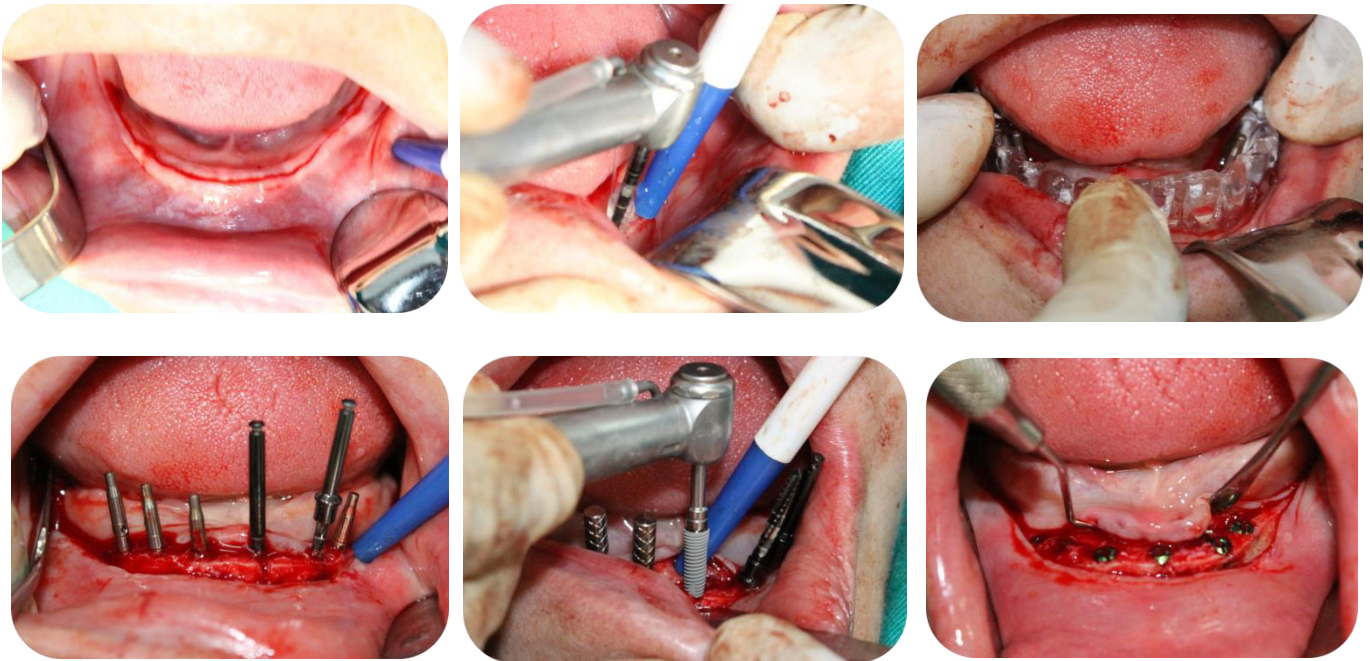


Figura 32. Colocación de implantes en la mandíbula

Se realizó el primer control post operatorio a la semana, en el cual se observa una buena cicatrización de los tejidos y ningún desprendimiento de los puntos de sutura colocados.

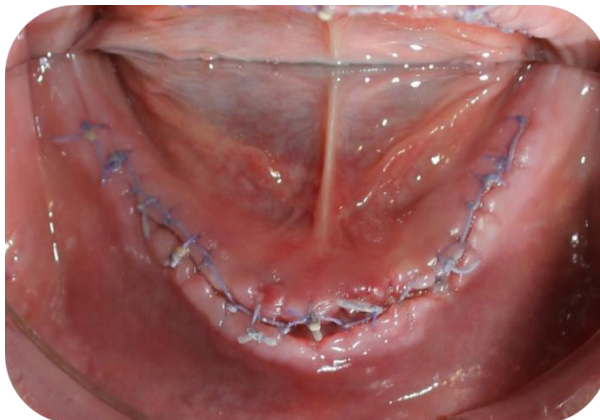


Figura 33. Control 1 semana después de la colocación de implantes

Se realizó un segundo control a las dos semanas, donde ya se aprecia la mucosa completamente cicatrizada.

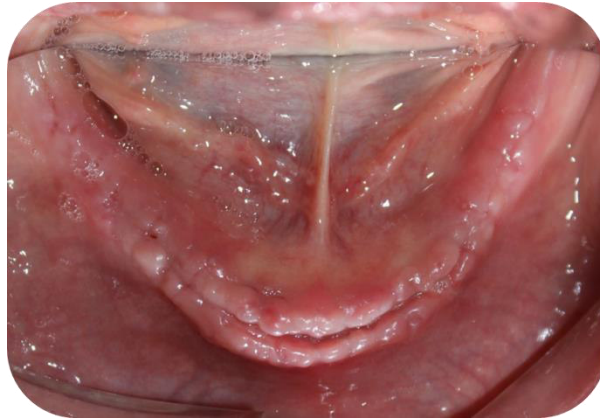


Figura 34. Control 2 semanas después de la colocación de implantes

Se realizó un tercer control a las 4 semanas después de la colocación de los implantes.



Figura 35. Control 4 semanas después de la colocación de implantes

3 meses después de la colocación de los implantes se procedió a realizar la activación de los mismos colocando los pilares de cicatrización, mediante una incisión supracrestal a espesor total y un decolado a espesor total se expusieron los implantes y se colocaron puntos tipo colchonero horizontal y simples para fijar el colgajo.

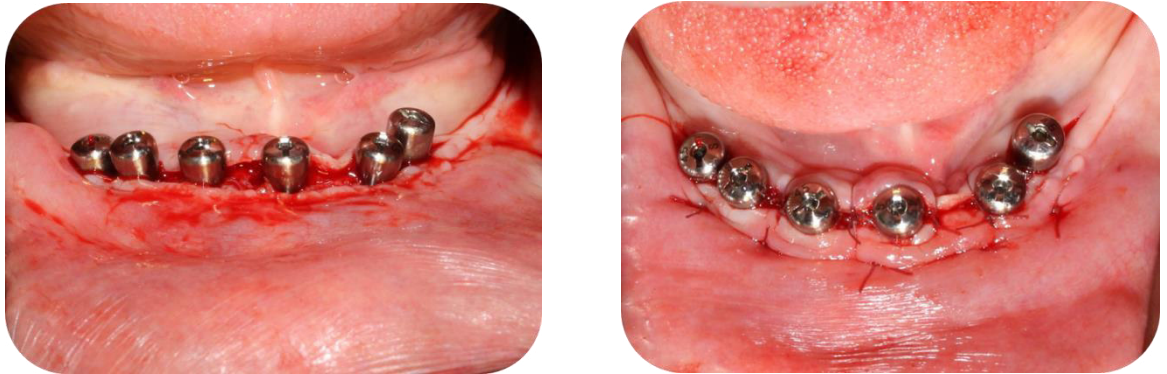


Figura 36. Colocación de los pilares de cicatrización.

Se realizó los controles a la semana y dos semanas



Figura37. Controles después de la colocación de los pilares de cicatrización.

3 semanas después de colocar los pilares de cicatrización se procedió a tomar la impresión definitiva, con cubeta abierta y utilizando pilares de transferencia.

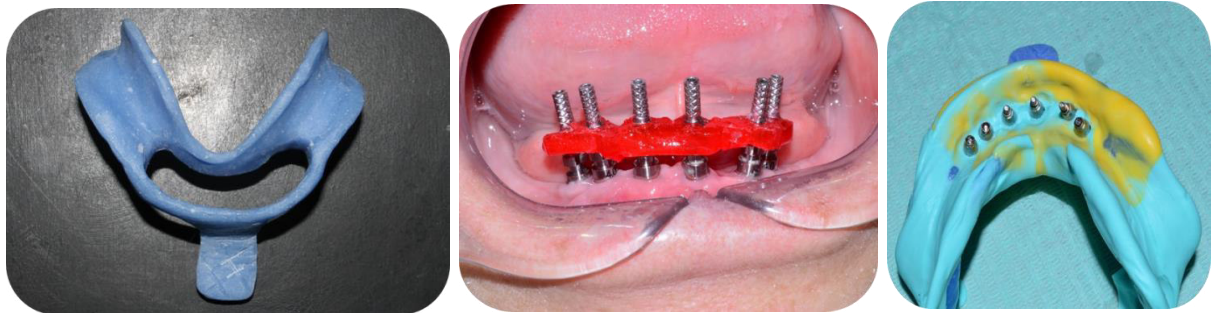


Figura 38. Toma de impresión de cubeta abierta

Ya en los modelos se confeccionó en el laboratorio una estructura de Cr-Ni, la cual fue probada en el paciente y al no haber asentamiento pasivo, se decidió cortarla para luego hacer un soldado en frío con unacrílico de combustión completa.



Figura 39. Prueba de la estructura en boca



Figura 40. Prueba de la estructura soldada en frío

Se procedió a probar el enfilado de los dientes para pasar al acrilizado.

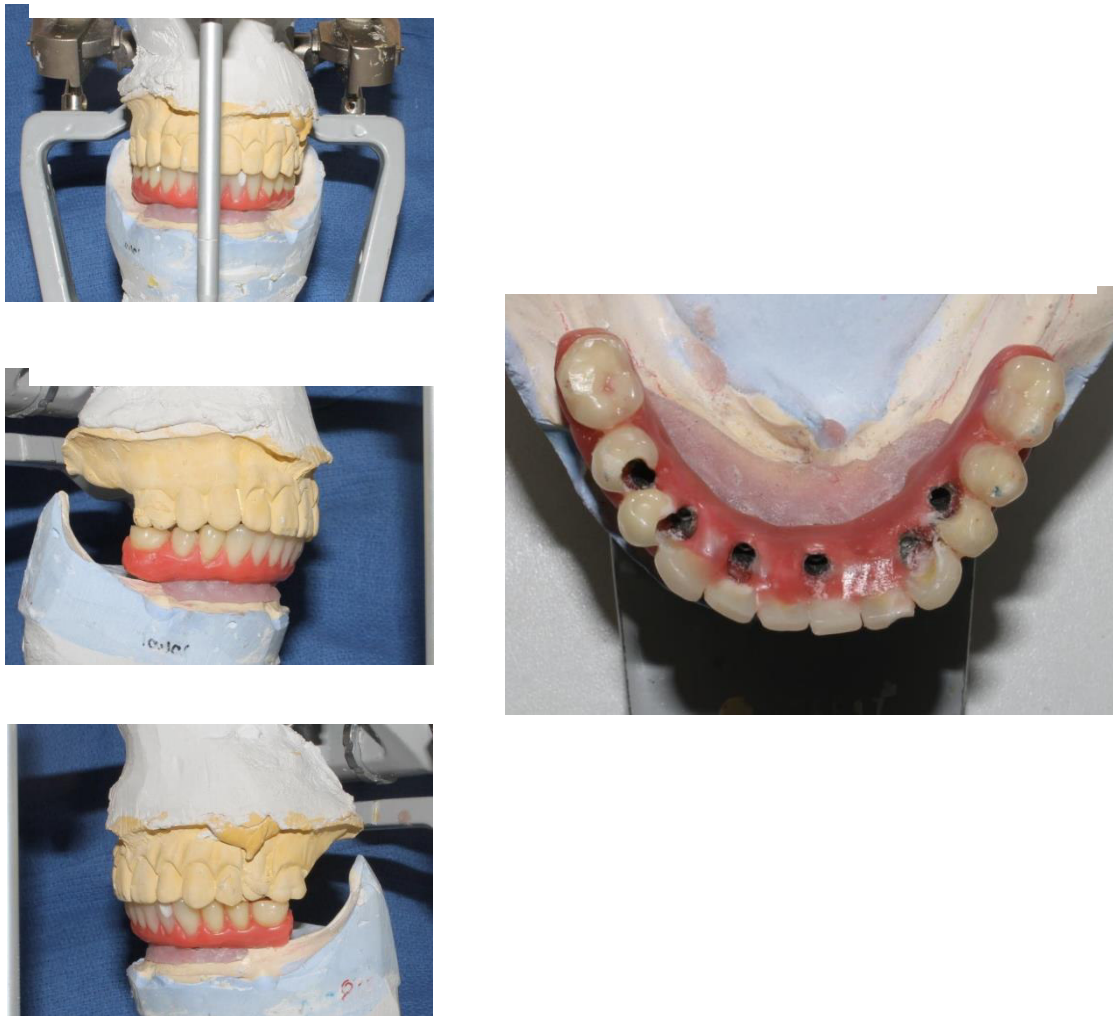


Figura 41. Enfilado de prótesis fija en ASA



Figura 42. Prueba de enfilado en paciente.

Se probó la prótesis, se regularizaron los contactos y se instaló de manera provisional.

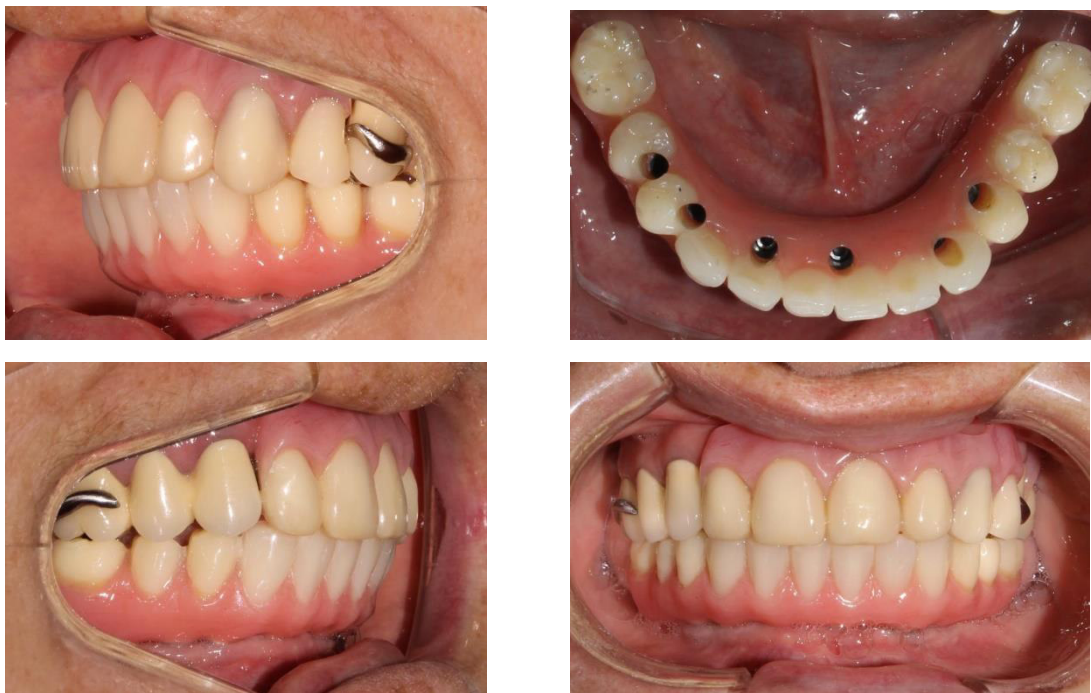


Figura 43. Prótesis fija inferior instalada



Figura 44. Prueba en dinámica mandibular



Figura 45. Antes y después del tratamiento



Figura 45. Fotografía de sonrisa antes y después del tratamiento

3.5 EVOLUCION DEL CASO

El paciente logró una evolución favorable desde la fase de educación. Los valores de los índices de placa evidenciaron una mejoría significativa.

Además, una vez realizada la fase activa de tratamiento, se evidenció una mejora significativa en los parámetros clínicos de sangrado gingival, cantidad de bolsas y profundidad al sondaje.

	BOLSAS PERIODONTALES	
	PRE TRATAMIENTO	POST TRATAMIENTO
SECTOR ANTERIOR	12	0
SECTOR POSTERIOR	11	0
TOTAL	23	0

Figura 46. Cantidad de bolsas periodontales pre y post tratamiento

	ZONAS DE SANGRADO	
	PRE TRATAMIENTO	POST TRATAMIENTO
SECTOR ANTERIOR	12	0
SECTOR POSTERIOR	12	0
TOTAL	24	0

Figura 47. Cantidad de zonas de sangrado al sondaje pre y post tratamiento

Se logró reducir a cero la cantidad de bolsas periodontales y la cantidad de zonas de sangrado al sondaje, lo cual es favorable para el paciente y favorable para que pudiera pasar a la fase implantológica.

Antes de comenzar la rehabilitación se tomó un índice de higiene oral en el que se evidenció la buena higiene de la paciente (IHO = 15%), favorable para comenzar la parte protésica y el cual se ha mantenido durante todo el tratamiento después de la fase I.



Figura 48. Índice de higiene oral antes de comenzar la rehabilitación implantológica (15%)

IV. DISCUSIÓN

El principal objetivo en el tratamiento de los pacientes con periodontitis es establecer y mantener un control adecuado de la infección en el área dentogingival. La instrumentación de la raíz y de la bolsa (raspaje y alisado radicular), combinada con medidas eficaces de control de placa supragingival realizadas por el paciente, sirve para este propósito alterando el ambiente ecológico subgingival a través de la interrupción de las bacterias del biofilm y la supresión de la inflamación²⁹.

Teniendo en cuenta que la periodontitis crónica puede ser tratada de manera exitosa mediante terapias quirúrgicas y no quirúrgicas, siempre en cuando un adecuado control de placa sea mantenido durante la fase de tratamiento y mantenimiento³¹⁻³³. Lo primero que se le realizó a nuestra paciente fue el control de la placa bacteriana, realizando la Fase I periodontal, educando y motivando a la paciente para que realice una adecuada higiene, realizando índices de higiene oral constantes. Para posteriormente pasar a realizar un raspaje y alisado radicular de todas las piezas dentarias comprometida.

Esto trajo como resultado la disminución de parámetros que se usan para medir y/o monitorear la enfermedad periodontal como son la profundidad de sondaje y la incidencia de zonas de sangrado al sondaje, algo fundamental para mejorar la salud periodontal como ya lo describía Heitz-Mayfield y col³⁰.

Pero a pesar de haber mejorado la salud periodontal, en algunas zonas había bolsas remanentes, lo cual como lo plantea Claffey y col⁴⁸ es una indicación para poder realizar una Fase II o fase quirúrgica. Entonces se realizó una cirugía periodontal receptiva con la técnica de Widman modificado obteniendo resultados bastante favorables y pasando a no presentar bolsas periodontales ni zonas de sangrado al sondaje.

Parte de la planificación de la paciente era la colocación de implantes en la zona mandibular, y justamente es un tema que entra en discusión debido a que ya desde hace un tiempo se plantea la cuestión de si un historial de periodontitis puede aumentar el riesgo de enfermedad periimplantaria y la pérdida de implantes .

Algunos trabajos de revisión indicaron claramente que los pacientes parcialmente y completamente desdentados pueden ser rehabilitados de forma predecible por implantes orales con una alta tasa de supervivencia del implante⁶⁰⁻⁶⁴.

Al evaluar los criterios de éxito del implante, varias revisiones concluyeron que los pacientes con antecedentes de periodontitis crónica tratada (CP) exhibieron una profundidad de sondaje y una mayor incidencia de periimplantitis en comparación con los pacientes con periodontalmente sanos^{60,61,65-67}. Así mismo cuando no se proporcionó mantenimiento periodontal, el número de pérdidas de implantes fue casi tres veces mayor para pacientes con antecedentes de periodontitis tratada⁶⁹.

Sin embargo, en los últimos años se ha visto en varios estudios y revisiones sistemáticas que pacientes con historia de periodontitis, que han recibido tratamiento periodontal y están recibiendo terapia de mantenimiento, el promedio de pérdida de implantes y/o desarrollo de periimplantitis es bajo^{2-4,70-73}, de la misma manera como se presentó en nuestra paciente, la cual hasta el momento no presenta ninguna pérdida del implante, ni signos de periimplantitis o complicaciones después de la instalación de los implantes.

De la misma manera el tratamiento con implantes dentales representa una modalidad de tratamiento científicamente y clínicamente probada para la restauración de la mandíbula edéntula. Esto debido a la efectividad longitudinal de los implantes endóseos que ha sido demostrada tanto para pacientes desdentados totales como para pacientes totalmente desdentados^{74,75}. Teniendo además estudios

recientes y de larga data de las tasas de supervivencia de implantes y prótesis dentales fijas para el maxilar edéntulo, mostrando buenas tasas de supervivencia a largo plazo^{1,5,7-9,82} y siendo justamente esta evidencia en la cual nos basamos en plantear ese tipo de tratamiento a nuestra paciente.

CONCLUSIONES

- La periodontitis crónica puede ser tratada de manera exitosa mediante terapias quirúrgicas y no quirúrgicas, siempre en cuando se lleve a cabo un adecuado control de placa y que éste sea mantenido durante la fase de tratamiento y mantenimiento, siendo fundamental para restaurar la salud periodontal de nuestros pacientes.
- La terapia combinada de tratamiento quirúrgico y no quirúrgico fue bastante eficaz para disminuir algunos parámetros periodontales como profundidad de sondaje e incidencia de zonas de sangrado al sondaje, principalmente cuando se presentan casos de bolsas periodontales profundas como fue el caso de nuestra paciente.
- La terapia implantológica en pacientes con antecedentes e enfermedad periodontal puede ser llevada a cabo de manera exitosa, siempre en cuando éstos hayan recibido tratamiento periodontal y se encuentren bajo una fase de mantenimiento bastante rigurosa.
- La rehabilitación de un paciente edéntulo completo mandibular con una prótesis fija híbrida sobre implantes ha demostrado resultados favorables en términos de supervivencia de los implantes y de la prótesis, realizándose éste tipo de tratamiento a nuestra paciente basándonos en la evidencia presentada.

RECOMENDACIONES

- Ver la posibilidad de plantear una carga inmediata en el sector inferior, ya que al ser una zona mandibular y con una densidad ósea alta, es factible alcanzar valores altos de torque de inserción del implantes, con lo cual se puede plantear la posibilidad de colocación de implantes con carga inmediata y se le pueden brindar una mayor satisfacción al paciente al salir de la consulta con una prótesis provisional instalada.
- Hacer un seguimiento exhausto y minucioso del paciente, debido a la importancia del mismo en pacientes con enfermedad periodontal, más aún en pacientes con implantes dentales como es el caso de nuestra paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Kern J-S, Kern T, Wolfart S, Heussen N. A systematic review and meta-analysis of removable and fixed implant-supported prostheses in edentulous jaws: post-loading implant loss. *Clin. Oral Impl. Res.* 27, 2016, 174–195.
2. Mariana Schutzer Zangrando, Carla Andreotti Damante, Adriana Campos Sant'Ana, Maria Lu'cia Rubo de Rezende, Sebastião Luiz Greggi, and Leandro Chambrone. Long-Term Evaluation of Periodontal Parameters and Implant Outcomes in Periodontally Compromised Patients: A Systematic Review. *J Periodontol* 2015;86:201-221.
3. Meyle J, Gersok G, Boedeker R-H, Gonzales JR. Long-term analysis of osseointegrated implants in non-smoker patients with a previous history of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2014; 41: 504–512.
4. Giulio Rasperini, Vincenzo Iorio Siciliano, Carlo Cafiero, Giovanni E. Salvi, Andrea Blasi, and Marco Aglietta. Crestal Bone Changes at Teeth and Implants in Periodontally Healthy and Periodontally Compromised Patients. A 10-Year Comparative Case-Series Study. *Periodontol* 2014; 85: e152-e159.
5. Panos Papaspyridakos, Muizzaddin Mokti, Chun-Jung Chen, Goran I. Benic, German O Gallucci y Vasilios Chronopoulos. Implant and Prosthodontic Survival Rates with Implant Fixed Complete Dental Prostheses in the Edentulous Mandible after at Least 5 Years: A Systematic Review. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, Volume *, Number *, 2013.
6. Chung W.E, Rubenstein J, Phillips K, Raigrodski A. Outcomes Assessment of Patients Treated with Osseointegrated Dental Implants at the University of Washington Graduate Prosthodontic Program, 1988 to 2000. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009;24:927-935.

7. Velasco Ortega E, Pato Mourelo J, García Méndez A, Lorrio Castro JM, Cruz Valiño JM. El tratamiento con implantes en pacientes edéntulos totales mandibulares mediante rehabilitación fija. *Av Periodon Implantol.* 2007; 19, 3: 151-159.
8. Roos-Jansaker A-M, Renvert H, Lindahl Ch, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 296–301
9. Lindquist LW, Carlsson GE, Jempt T. A prospective 15 year follow-up study of mandibular prostheses supported by osseointegrated implants. *Clin Oral Impl Res.* 1996;7:329-336.
10. Mericske-Stern R, SteinlinSchaffner T, Marti P, GeeringAH. Periimplant mucosal aspects of ITI implants supporting overdentures. A five-year longitudinal study. *Clin Oral Implant Res* 1994; 5: 9-18
11. Newman M, Takei H, Klokkevold P, Carranza F. *Periodontología Clínica de Carranza.* 11ª Edición. México D.F: Editorial Interamericana; 2014.
12. Armitage, G. (1999). Development of classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol.* 4 (1): 1-6.
13. Wiebe BC. Putnins EE. (2000). The periodontal disease classification system of the American Academy of Periodontology. An Update. *J. Can. Dent. Assoc.* 66 (11): 594 – 7.
14. Loesche, WJ Grossman N. (2001) Periodontal Disease as a Specific, albeit Chronic, Infection: Diagnosis and Treatment. *Clinical Microbiol Review.* 14 (4): 727-752.
15. Flemmig TF. Periodontitis. *Annals of periodontology/ the American Academy of Periodontology.* 1999;4 (1):32-8.
16. Loe H, Anerud A, Boysen H, Smith M. The natural history of periodontal disease in man. Tooth mortality rates before 40 years of age. *Journal of periodontal research.* 1978 Nov;13(6):563-72.

17. Beck JD, Koch GG, Rozier RG, Tudor GE. Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in a population of older community-dwelling blacks and whites. *Journal of periodontology*. 1990 Aug;61(8): 521-8.
18. Pajukoski H, Meurman JH, Snellman-Grohn S, Sulkava R. Oral health in hospitalized and nonhospitalized community-dwelling elderly patients. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. 1999 Oct;88(4):437-43.
19. Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. *Journal of periodontology*. 1999 Jan;70(1):13-29.
20. Sherman JA, McGurk M. Lack of correlation between water hardness and salivary calculi in England. *The British journal of oral & maxillofacial surgery*. 2000 Feb;38(1):50-3.
21. Papapanou PN. Periodontal diseases: epidemiology. *Annals of periodontology / the American Academy of Periodontology*. 1996 Nov;1(1):1-36.
22. Lindhe J, Okamoto H, Yoneyama T, Haffajee A, Socransky SS. Periodontal loser sites in untreated adult subjects. *Journal of clinical periodontology*. 1989 Nov;16(10): 671-8.
23. Escudero N, Perea MA, Bascones A. Revisión de la periodontitis crónica: Evolución y su aplicación clínica. *Av Periodon Implantol*. 2008; 20, 1: 27-37.
24. Brown LJ, Brunelle JA, Kingman A. Periodontal status in the United States, 1988-1991: prevalence, extent, and demographic variation. *Journal of dental research*. 1996 Feb;75 Spec No:672-83. 11.

25. Albandar JM, Rams TE. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. *Periodontology* 2000. 2002;29:7-10.
26. Bascones-Martinez A F-RE. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. *Av Periodon Implantol*. 2005;17(3):147-56.
27. Parameter on chronic periodontitis with slight to moderate loss of periodontal support. *Journal of periodontology*. 2000;71:853-5.
28. Parameter on chronic periodontitis with advanced loss of periodontal support. American Academy of Periodontology. *Journal of periodontology*. 2000 May;71(5 Suppl):856-8.
29. Wennström JL, Tomasi C, Bertelle A, Dellasega E. Full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant scaling and root planing as an initial approach in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 851–859
30. Heitz-Mayfield L. J. A, Trombelli L, Heitz F, Needleman I, Moles D: A systematic review of the effect of surgical debridement vs. non-surgical debridement for the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2002; 29(Suppl. 3): 92–102
31. Lindhe, J. & Nyman, S. The effect of plaque control and surgical pocket elimination on the establishment and maintenance of periodontal health. A longitudinal study of periodontal therapy in cases of advanced disease. *J Clin Periodontol*. 1975; 2: 67–79.
32. Nyman, S., Lindhe, J. & Rosling, B. Periodontal surgery in plaque-infected dentitions. *J Clin Periodontol*. 1977;4: 240–249
33. Axelsson, P. & Lindhe, J. The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1981; 8: 281–294.

- 34.Greenstein G. Non surgical periodontal therapy in2000: a literature review. J Am Dent Assoc 2000; 131:1580-1592
- 35.Drisko C. Nonsurgical periodontal therapy: Periodontol 2000 2001;37:77-88.
- 36.Caton J, Bouwsma O, Polson A, Epseland M. Effect of personal oral hygiene and subgingival scaling on bleeding interdental gingiva. J Periodontol 1989; 60:84-90.
- 37.Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of non-surgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. J Clin Periodontol 1981; 8:57-72.
- 38.Cobb Cm, non surgical pocket therapy: Mechanical. Ann Periodontol 1996;1:443-490.
- 39.Cercek JF, Kiger RD, Garret S, Egelberg J. Relative effects of plaque control and instrumentation on the clinical parameters of human periodontal disease. J Clin Periodontol 1983; 10:46-56.
- 40.Renvert S, Wikstrom M, Dahlen G, Slots J, Egelberg J. Effect of root debridement on the elimination of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Bacteroides gingivalis* from periodontal pockets. J Clin Periodontol 1990; 17:345-350
- 41.Leon L, Vogel R. A comparison of the effectiveness of hand scaling and ultrasonic debridement in furcations as evaluated by differential darkfield microscopy. J Periodontol 1987; 58:86-94
- 42.Rajababu P , Harinath R , Satyanarayana D , Sunil P. Non Surgical Periodontal Therapy. 2009. IJDA; 1(1):16-19.
- 43.Braun RE, Ciancio SG. Subgingival delivery by an oral irrigation device. J Periodontol 1992; 63:469.

44. Mombelli A, Schmid B, Rutar A, Lang NP. Persistence patterns of *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia/nigrescens*, and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* after mechanical therapy of periodontal disease. *J Periodontol* 2000; 71: 14–21.
45. Haffajee AD et al. Systemic anti infective periodontal therapy: a systemic review. *Ann Periodontol* 2003; 8:115
46. Greenstein G, Polson A. The role of local drug delivery in the management of periodontal diseases. A comprehensive review. *J Periodontol* 1998; 69:507-520.
47. Loesche W, Giordano J, Soehren S, Hutchinson R, Rau CF, et al. Nonsurgical treatment of patients with periodontal disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1996; 81:533-543.
48. Claffey N, Egelberg J. Clinical indicators of probing attachment loss following initial periodontal treatment in advanced periodontitis patients. *J Clin Periodontol*. 1995 Sep;22(9):690-6.
49. Waerhaug, J. Healing of the dentoepithelial junction following subgingival plaque control. II. As observed on extracted teeth. *Journal of Periodontology* 1978;49: 119-34.
50. Caffesse RG, Sweeney PL, Smith BA. Scalloping and root planning with and without periodontal flap surgery. *J Clin Periodontol* 1986;13:205-10.
51. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of non-surgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol* 1981;8:57-72.
52. Goldman HM. Gingivectomy. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* 1951;4:1136-57.

53. Matos Cruz R, Bascones-Martínez A. Tratamiento periodontal quirúrgico: Revisión. Conceptos. Consideraciones. Procedimientos. Técnicas. *Av Periodon Implantol*. 2011; 23, 3: 155-170
54. American Academy of Periodontology. 1986. Glossary of periodontic terms supplement 2nd ed. Chicago. +
55. American Academy of Periodontology. 1992. Glossary of periodontal terms, 3rd ed. Chicago.
56. American Academy of Periodontology. 2003. Position paper. Periodontal maintenance. *J Periodontol*; 74, pp. 1395-140
57. Renvert S, Persson GR.. Supportive periodontal therapy. *Periodontol 2000*; 2004: 36, pp.179-195
58. Rosen B, Olavi G, Badersten A, Ronstrom A, Soderholm G, Egelberg J. Effect of different frequencies of preventive maintenance treatment on periodontal conditions. 5-year observations in general dentistry patients. *J Clin Periodontol* .1999: 26: 225–233.
59. Heitz-Mayfield LJ, Huynh-Ba G. History of treated periodontitis and smoking as risks for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009;24(Suppl.):39-68.
60. Schou S, Holmstrup P, Worthington HV, Esposito M. Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis. *Clin Oral Implants Res* 2006;17(Suppl. 2):104-123.
61. Karoussis IK, Kotsovilis S, Fourmouis I. A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res* 2007;18:669-679.
62. Chambrone L, Mandia J Jr, Shibli JA, Romito GA, Abrahao M. Dental implants installed in irradiated jaws: A systematic review. *J Dent Res* 2013;92(Suppl. 12): 119S-130S.

63. Chambrone L, Preshaw PM, Ferreira JD, Rodrigues JA, Cassoni A, Shibli JA. Effects of tobacco smoking on the survival rate of dental implants placed in areas of maxillary sinus floor augmentation: A systematic review. *Clin Oral Implants Res* 2014;25:408-416.
64. Chambrone L, Shibli JA, Mercúrio CE, Cardoso B, Preshaw PM. Efficacy of standard (SLA) and modified sandblasted and acid-etched (SLActive) dental implants in promoting immediate and/or early occlusal loading protocols: A systematic review of prospective studies. *Clin Oral Implants Res* 2014;21:1-12.
65. Ong CT, Ivanovski S, Needleman IG, et al. Systematic review of implant outcomes in treated periodontitis subjects. *J Clin Periodontol* 2008;35:438-462. 8.
66. Van der Weijden GA, van Bommel KM, Renvert S. Implant therapy in partially edentulous, periodontally compromised patients: A review. *J Clin Periodontol* 2005;32:506-511.
67. Matarasso S, Rasperini G, Iorio Siciliano V, Salvi GE, Lang NP, Aglietta M. A 10-year retrospective analysis of radiographic bone-level changes of implants supporting single-unit crowns in periodontally compromised vs. periodontally healthy patients. *Clin Oral Implants Res* 2010;21:898-903.
68. Quirynen M, Abarca M, Van Assche N, Nevins M, van Steenberghe D. Impact of supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2007;34:805-815.
69. Chambrone L, Chambrone D, Lima LA, Chambrone LA. Predictors of tooth loss during long-term periodontal maintenance: A systematic review of observational studies. *J Clin Periodontol* 2010;37:675-684.

70. Roccuzzo M, De Angelis N, Bonino L, Aglietta M. Tenyear results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1: Implant loss and radiographic bone loss. *Clin Oral Implants Res* 2010;21:490-496.
71. Roccuzzo M, Bonino F, Aglietta M, Dalmaso P. Tenyear results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 2: Clinical results. *Clin Oral Implants Res* 2012;23:389-395.
72. De la Rosa M, Rodríguez A, Sierra K, Mendoza G, Chambrone L. Predictors of peri-implant bone loss during long-term maintenance of patients treated with 10-mm implants and single crown restorations. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2013;28:798-802.
73. Roccuzzo M, Bonino L, Dalmaso P, Aglietta M. Longterm results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients: 10- year data around sandblasted and acid-etched (SLA) surface. *Clin Oral Implants Res* 2013;25:1105-1112.
74. Åstrand P, Ahlqvist J, Gunne J, Nilson H. Implant treatment of patients with edentulous jaws: a 20-year follow-up. *Clin Implant Dent Relat Res* 2008; 10:207–217.
75. Pjetursson BE, Brägger U, Lang NP, Zwahlen M. Comparison of survival and complication rates of tooth-supported fixed dental prostheses (FDPs) and implant-supported FDPs and single crowns (SCs). *Clin Oral Implants Res* 2007;18(Suppl 3):97–113.
76. Weber HP, Morton D, Gallucci GO, Roccuzzo M, Cordaro L, Grutter L. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding loading protocols. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009; 24(Suppl):180–183.

- 77.Kapos T, Ashy LM, Gallucci GO, Weber HP, Wismeijer D. Computer-aided design and computer-assisted manufacturing in prosthetic implant dentistry. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009; 24(Suppl):110–117.
- 78.Petersen PE, Yamamoto T. Improving the oral health of older people: the approach of the WHO global oral health program. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005; 33:8192.
- 79.Felton D, Cooper L, Duqum I, et al. Evidence-based guidelines for the care and maintenance of complete dentures: a publication of the American College of Prosthodontists. *J Prosthodont* 2011; 20(Suppl 1):S1–S12.
- 80.Papaspyridakos P, Lal K,White GS,Weber HP, Gallucci GO. Effect of splinted and non-splinted impression techniques on the accuracy of fit of implant fixed prostheses in edentulous patients: a comparative study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2011; 26:1267–1272.
- 81.Eckert SE, Choi YG, Sanchez AR, Koka S. Comparison of dental implant systems quality of clinical evidence and prediction of 5-year survival. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005; 20:406–415.
- 82.Lambert FE,Weber HP, Susarla SM, Belser UC, Gallucci GO. Descriptive analysis of implant and prosthodontic survival rates with fixed implant-supported rehabilitations in the edentulous maxilla. *J Periodontol* 2009; 80:1220–1230
- 83.Costen JB. Syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon functions of the temporomandibular joint. *Ann Otol. Rhinol Laryngol.* 1934, 3: 1-4
- 84.Shore NA. *Occlusal Equilibration and Temporomandibular Joint Dysfunction*. Philadelphia, 1959, Lippincott.
- 85.Ramfjord SP., Ash MM. *Occlusion*, Philadelphia 1971, Saunder.

86. Gerber A. Kiefergelenk und Zahnokklusion, Dtsch Zahnaerztl. 1971, 26: 119
87. Graber G. Neurologische und psychosomatische Aspekte der Myoarthropathien des Kauorgans. Zwr.
88. Voss R. Behandlung von Beschwerden des Kiefergelenkes mit Aufbissplatten, Dtsch Zahanaerztl Z 1964, 19: 545
89. Laskin DM. Etiology of the pain dysfunction síndrome. Journal Ammerican Dental Association 1969, 79 (1) 147-153
90. Schwartz L. Disorders of the Temporomandibular Joint. Philadelphia 1959, Saunders.
91. McNeill C., Danzig D., Farrar W. y col. Craniomandibular TM disorders – State of the art. J. Prosthet Dent. 1980, 44: 434-437
92. Bell WE. Clinical Management of Temporomandibular Disorders. Chicgo, 1982, Year Book.
93. Griffiths RH. Report of the Presidents Conference on examination, diagnosis and management of temporomanbibular disorders. J Am Dent Assoc. 1983, 106: 75-77
94. Okeson J. Tratamiento de Oclsión y Afecciones Temporomandibulares. Elsevier 7 edición. 2013
95. Rugh, J.D. & Solberg, W.K. Psychological implications in temporomandibular pain and dysfunction. Oral Sciences Review. 1976, 7: 3.
96. Greene, C.S., Ierman, M.D., Sutchter, H.D. & Iaskin, D.M. The TMJ pain-dysfunction syndrome: heterogeneity of the patient population. Journal of the Americati Dental Association. 1969, 79: 1168
97. Christensen, L.V. Facial pains and the jaw muscles: a review. Journal of Oral Rehabilitation. 1981, 8: 193
98. Weinberg, L.A. The etiology, diagnosis, and treatment of TMJ dysfunction-pain syndrome. Part II. Differential diagnosis. Journal of Ptosthetic Dentistry. 1980, 3: 58.
99. Weinberg, L.A., Lager, L.A. Clinical report on the etiology and diagnosis of TMJ dysfunction-pain syndrome. Journal of Prosthetic Dentistry. 1980, 44: 642.

100. Ramfjord, S.P., Ash, M.M. (1966) Occlusion. Saunders, Philadelphia
101. Sharav, Y., Tzurkert, A., Refaeli, B. Muscle pain index in relation to pain, dysfunction, and dizziness associated with the myofascial pain-dysfunction. syndrome. Oral Surgery. 1978, 46: 74
102. Vamas, S.J. Differential diagnosis of TMJ disease. In: Diseases of the Temporomandibular Apparatus, a Multidisciplinary Approach. Mosby, St Louis. 1977, pp. 189- 196.
103. Clark, G.T., Solnerg, W.K. Clinical diagnosis of dysfunction of the masticatory system. In: Biofeedback in Dentistry: Research and Clinical Applications (eds J. Rugh, D. Perlis & R. Disraeli). 197, pp. 63-76. Somatadontics, Phoenix.
104. Moffett, B.C., Johnson, L.C, McCabe, J.B., Asked, H.C. Articular remodeling in the adult human temporomandibular joint. American Journal of Anatomy. 1964,115-119.
105. Toller, P. Non-surgical treatment of dysfunctions of the temporomandibular joint. Oral Scietiees Review. 1976, 7: 5
106. Campos FL, Vazquez FL, Cortellazzi KL, Guerra LM, Ambrosano GMB, Meneghim MC, et al. A má oclusão e sua associação com variáveis socioeconômicas, hábitos e cuidados em crianças de cinco años de idade. Rev Odontol. 2013;42(3):160-6
107. Yamaguto OT, Vasconcelos MHF. Determinação das medidas dentárias méso-distais em indivíduos brasileiros leucodermas com oclusão normal. Rev Dent Press Ortodon Ortop Facial. 2005; 10 (5):99-107.
108. Bellini LPF, Ortolani CLF, Faltin K Jr, David SMN, David AF. Ajuste oclusal pós-tratamento ortodôntico em pacientes que não apresentam disfunção temporomandibular. Rev Inst Ciênc Saúde. 2009; 27 (1):57-61.
109. Pinto EM, Gondim PPC, Lima NS. Análise crítica dos diversos métodos de avaliação e registro das más oclusões. Rev Dent Press Ortodon Ortop Facial. 2008;13(1):82-91
110. Wang C, Yin X. Occlusal risk factors associated with temporomandibular disorders in young adults with normal

- occlusions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2012;114(4):419-2
111. Cruz FLG, Marinho CC, Leite FPP. Relationship between abnormal horizontal or vertical dental overlap and temporomandibular disorders. *Rev Odontociênc.* 2009; 24(3):254-7.
 112. Consenso de docentes de la Universidad Peruana Cayetano Heredia 2014
 113. Loster JE, Wieczorek A. An assessment of the effectiveness of treatment for temporomandibular joint dysfunctions. *Dent Med Probl.* 2014, 51:72–78
 114. Chandola HC, Chakraborty A. Fibromyalgia and myofascial pain syndrome – a dilemma. *Indian J Anaesth.* 2009, 55:575–581 26.
 115. Miernik M, Wieckiewicz M, Paradowska A, Wieckiewicz W. Massage therapy in myofascial TMD pain management. *Adv Clin Exp Med.* 2012, 21:681–685 27.
 116. Bhat S. Etiology of temporomandibular disorders: the journey so far. *Int Dent SA.* 2010, 12:88–92
 117. Fernandes G, Gonçalves DA, de Siqueira JT, Camparis CM. Painful temporomandibular disorders, self reported tinnitus, and depression are highly associated. *Arq Neuropsiquiatr.* 2013, 71:943–947 9.
 118. Calixtre LB, Grüninger BL, Chaves TC, Oliveira AB. Is there an association between anxiety/depression and temporomandibular disorders in college students. *J Appl Oral Sci.* 2014, 22:15–2
 119. Courant P. Use of removable acrylic splints in general practice. *Journal of the Canadian Dental Association.* 1967, 33: 494.
 120. Beyron, H. Optimal occlusion. *Dental Clinics of North America.* 1969, 13: 537.